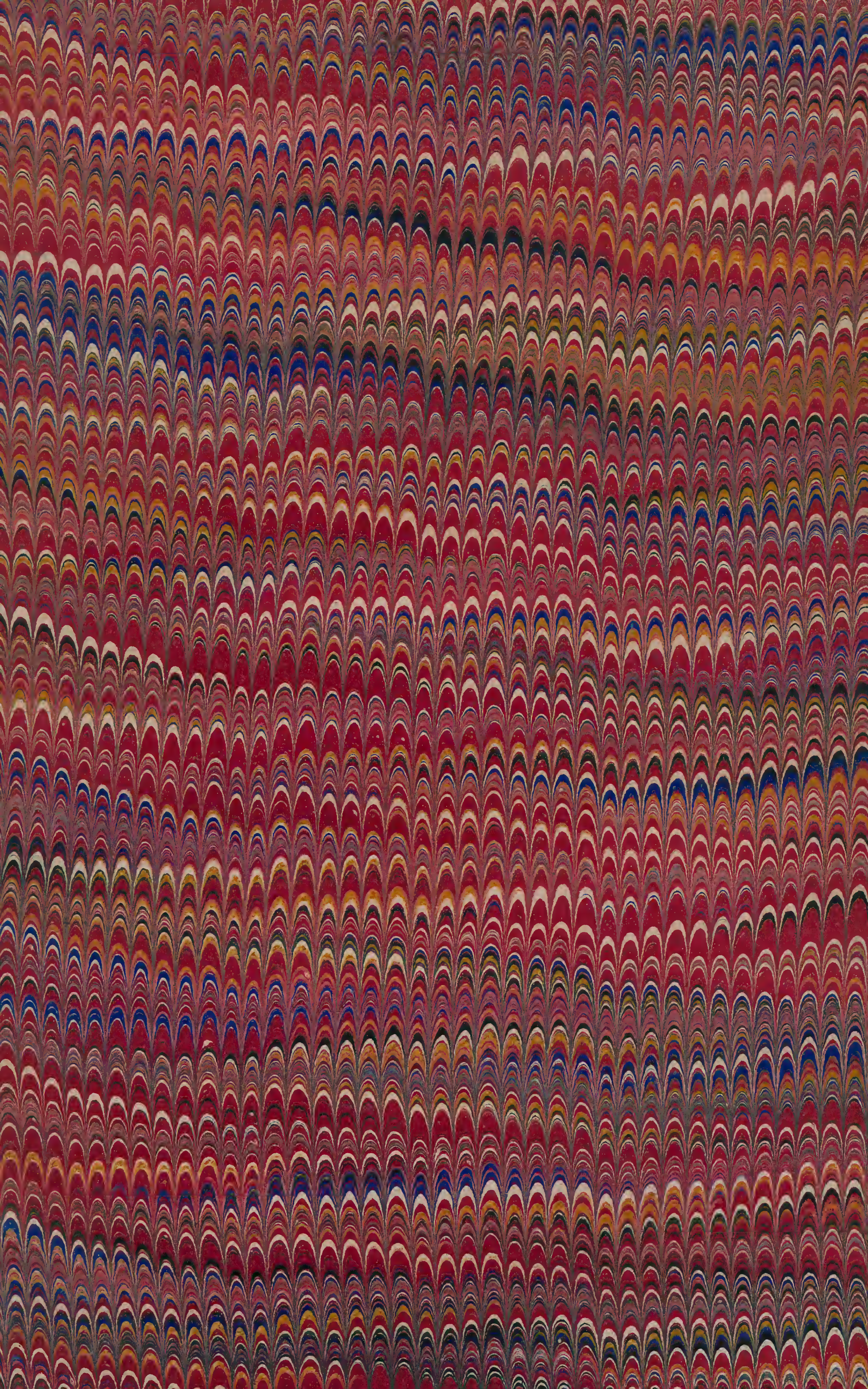

QZ
V719L
1865
OV1


Surgeon General's Office
LIBRARY.
Section,
No. 3833



LECCIONES

DE

ANATOMIA PATOLOGICA GENERAL,

DADAS EN LA

ESCUELA DE MEDICINA DE LIMA

POR

LEONARDO VILLAR,

Profesor de esta asignatura y de Anatomía general.

LIMA--1864.

TIPOGRAFIA NACIONAL, POR MANUEL D. CORTES,

CALLE NOVENA DE JUNIN, NUMERO 333.

ADVERTENCIA.

En el estado actual de las ciencias médicas, la Anatomía patológica ocupa un lugar preferente y á ella se consagran de consuno las investigaciones de los mas célebres médicos de Alemania, Francia é Inglaterra.

A pesar de tan numerosos trabajos, falta, sin embargo, un Manual ó Compendio que encerrando todos los nuevos hechos, se pueda poner en manos de los alumnos. La obra del profesor Förster es demasiado incompleta; la del profesor Vogel, aunque rica en materiales importantes, se resiente del tiempo en que fué escrita; y la del Dr. Houel se hace notar por su falta de método y mas que todo por su apego á doctrinas que ya no son admisibles. Por lo demas, entre las obras clásicas de Lebert, Cruveilhier, Rokitansky, Wedl, Jones y Sieveking y Virchow, unas son exesivamente extensas y costosas, y otras se contraen únicamente á ciertos puntos. A mas de esto, muchas de ellas se hallan escritas en inglés, idioma que no es familiar á los alumnos.

Estas consideraciones me han resuelto á formar un pequeño resúmen de esta ciencia, que sirva de cuerpo de doctrina á los alumnos de quinto año. Para su redaccion he consultado las obras mas caracterizadas y aun las Tesis que se han sostenido sobre algunas particularidades.

En cuanto á doctrina, he abrazado la teoría celular del profesor Virchow: teoría que se generaliza incensantemente no solo en Alemania, sino que tambien en Francia, donde cada dia cuenta numerosos afiliados.

En el estudio de los tegidos de nueva formacion me he colocado de parte de los profesores Velpeau, Virchow, Robin &, y no admito en ellos los elementos específicos, que aun reconocen los Lebertistas de Francia, entre otros el Dr. Houel.



LECCIONES

DE

ANATOMIA PATOLOGICA GENERAL.

GENERALIDADES.

La Anatomía patológica, considerada bajo un punto de vista el mas general, es aquella parte de las ciencias médicas que tiene por objeto el estudio y la determinacion de todas las lesiones materiales de que son susceptibles los seres organizados. Así es que, la Anatomía patológica es la ciencia de la organizacion mórbida, del mismo modo que la Anatomía fisiológica es la ciencia de la organizacion normal.

La Anatomía patológica, á la manera de la Anatomía fisiológica, se divide en animal y vegetal, segun se contraiga al estudio de las alteraciones mórbidas de los animales ó de los vegetales. La Anatomía patológica animal se puede dividir en Anatomía de una sola especie, como la del hombre, y en Anatomía zoológica ó comparada.

La Anatomía patológica humana se divide en general y especial. La Anatomía patológica general, objeto de nuestro curso, es la que estudia de una manera abstrata y general las lesiones patológicas: su fin general es la determinacion de las especies mórbidas, que ella coordina segun sus analogías y diferencias.

La Anatomía patológica especial es la que se encarga del las lesiones propias á cada en enfermedad.

Se entiende por *especies anatómicas mórbidas* ciertos grupos de lesiones, que se asemejan por sus caractéres fundamentales, y que no difieren entre sí, sino por caracteres secundarios.

El profesor Cruveilhier ha formulado catorce proposiciones como leyes relativas á dichas especies: 1ª es limitado el número de las especies mórbidas; 2ª las especies mórbidas son idénticas, cualquiera que sea su sitio; 3ª las lesiones generales ó comunes á todos los tejidos son la regla, y las lesiones especiales la exepcion; 4ª cada tejido, cada órgano tiene sus afinidades mórbidas; 5ª existe un cierto número de lesiones especiales; 6ª los caractéres anatómicos deben ser la base de la determinacion de las especies mórbidas; 7.ª los caractéres; anatómicos se toman de la conformacion exterior y de la textura de los órganos enfermos 8.ª es necesario el estudio de la evolucion de las lesiones mórbidas para la determinacion de las especies; 9.ª la Anatomía patológica experimental es una de las bases mas fecundas de la Anatomía patológica y por consiguiente de la Patología; 10.ª las especies mórbidas compuestas resultan de la asociacion de un cierto número de lesiones y esta asociacion se hace segun ciertas reglas, que se pueden llamar leyes de asociacion mórbida; 11.ª las especies mórbidas no se transforman unas en otras; 12.ª una lesion mórbida puede ser considerada como una inmunidad en cuanto á las otras especies de lesiones; 13ª los tejidos vivos son inalterables por sí mismos; y 14ª el sitio inmediato de toda nutricion y de toda secrecion mórbida está en el sistema capilar.

Estas proposiciones son verdaderas en su mayor parte; sin embargo, debe advertirse: 1º que la 3ª es contraria á la que sostenia Bichat: "cada tejido tiene sus lesiones propias," necesita de los límites establecidos por las proposiciones 4ª y 5ª que son su aclaracion: 2º que si es verdadera la proposicion 11ª en lo general, no lo es en lo absoluto, pues es bien sabido que el pus y otros productos orgánicos pueden sufrir

la trasformacion grasosa; 3º que la inmunidad establecida por la proposicion 12ª debe entenderse solamente con respecto al sitio afectado y no con las demas partes de un órgano: y 4º que la proposicion 13ª el falsa, puesto que todos los tejidos de nueva formacion toman su orígen en las trasformacion de los mismos elementos anatómicos de un órgano y no en la invasion de materias heterogéneaa, como cree Cruveilhier.

Antes de entrar en los detalles de los hechos, procuremos fijar las relaciones de la Anatómia patológica con los otros ramos de las ciencias médicas y su importancia entre estas.

Relaciones—Eetas relaciones con las Anatomía normal son tan íntimas, que nadie puede desconocerlas. Ambas tienen el mismo fin, los mismos procedimientos, y el conocimiento de los órganos enfermos supone nocesariamente el conocimiento de los órganos sanos. La Anatomía patológica ha inspirado la idea de la Anatomía general. Pinel, estudiando los órganos inflamados, vió que la inflamacion no afectaba á todas las partes que entran en dichos órganos, sino solamente tal ó cual tejido. En fin, por la Anatomía patológica estableció Bichat el principio que: dos tejidos sujetos á las mismas lesiones son necesariamente de la mima naturaleza.

En cuanto á las conexiones de la Anatomía patológica con la Fisiologia, es sabido que ella es una de las bases de ésta. En efecto, aunque la observacion directa de las funciones del hombre sano y las vivisecciones tengan una grande importancia, es indudable, sin embargo, que la Anatomía patológica ayudada de la observacion clínica, nos revela muchas relaciones misteriosas, y nos señala el grado de importancia de éste y de aquel órgano.

No son menos palpables las conexiones con la Cirujía. El Cirujano no podria dar un páso, si no conociese con precision el sitio de la lesion, su naturaleza, sus límites y relaciones. Los progresos de la Cirujia son debidos indudablemente á que siendo mas accesible la Anatomia patológica de las enfermedades quirújicas, sirve ella de una base firme de lo que se debe hacer.

La Medicina interna toma tambien en la Anatomia patológica una grande parte de su certidumbre. En efecto, las enfermedades internas se manifiestan á nuestros sentidos por sus síntomas, los que no son, en general, otra cosa que la expresion de las alteraciones de los órganos. Para distinguir los síntomas propios de una enfermedad de las alteraciones simpáticas y llegar á un diagnóstico preciso y un tratamiento racional, es necesario asociar á la observacion clínica el estudio de las alteraciones orgánicas, á no ser que se quiera permanecer en un ciego empirismo.

La Medicina legal está fundada, en gran parte, en la Anatomia patológica, puesto que en un grande número de casos, ella tiene por objeto determinar á que causa es debida la muerte de tal individuo, y señala la existencia de un crímen por la huella orgánica que él ha dejado.

La Química orgánica tan ventajosamente estudiada en nuestros dias, no solo investiga los sólidos y líquidos normales, sino tambien los que se hallan en estado morboso. Bajo este aspecto, ella tiene grandes relaciones con la Anatomia patológica, y á ella se debe el conocimiento de muchas alteraciones de la sangre, de la orina, &.

Importancia de la Anatomia patológica.—La importancia de la Anatomia patológica, exajerada por algunos, ha sido restrinjida y aun desconocida por otros.

Los vitalistas refieren todo estado morboso á la alteracion del principio vital. Para ellos, la Medicina es una ciencia acabada que no necesita auxiliares de ningun género; en este sentido decia Barthez, que la Medicina existiria como ciencia, aun cuando no existiesen la Física, ni la Química. A sus ojos, el organismo está sometido á las leyes superiores de una vitalidad primordial y abstracta; y las lesiones anatómicas, lejos de ser el foco de donde irradian los síntomas, no son sino el resultado del trabajo mórbido.

En apoyo do este modo de ver, alegan la existencia de enfermedades generales sin que la autopsia haya demostrado lesiones del mismo órden; el hecho de que hay muchas enfermedades que no dejan tras sí ninguna alteracion orgánica; la circunstancia de que los grandes observadores de la antigüedad, que ignoraban las lesiones locales, han podido dejar en Terapéutica pre-

ceptos, que aun en la actualidad sirven de reglas de conducta; y, en fin, el que en muchas enfermedades las lesiones anatómicas mejor estudiadas no han podido conducir á un resultado práctico ventajoso; por ejemplo, las congestiones del bazo en las fiebres intermitentes &.

Los organicistas por su parte atribuyen todo á la organizacion y rechazan la fuerza vital como una abstraccion, ó como una hipótesis propia para disfrazar nuestra ignorancia. La doctrina orgánica, tomando su principal punto de apoyo en los estudios necroscópicos, se esfuerza en demostrar que á toda enfermedad corresponde una lesion material en el organismo, y en los casos en que no se manifiesta dicha lesion, la admite como una verdad de razon. Bajo este punto de vista, la tarea del médico es conocer la relacion que existe entre los síntomas y las lesiones.

Es evidente que los vitalistas puros y organicistas exclusivos no se colocan en el mismo terreno. Los primeros se fijan en las enfermedades generales, y los segundos en las lesiones locales, y es de aquí que son exajeradas las apreciaciones de unos y otros.

Para hacer una valorizacion exacta de la importancia de la Anatomia patológica y salvarla de los reproches que los vitalistas han sujerido contra ella, es necesario considerarla en su verdadero papel.

La Anatomia patológica no es sino uno de los modos de verificacion del problema *enfermedad*, uno de los modos de exámen de la Patología. En la enfermedad hay que considerar tres elementos, que son: la causa, la lesion y los síntomas. Suprimido uno de estos elementos desaparece la enfermedad, ó de no tendrémos causa sin efecto, lesion sin reaccion, ó reaccion sin móvil. La enfermedad no puede consistir en la lesion sola ni en el síntoma solo. De los tres elementos, la causa y los síntomas son esencialmente dinámicos, la una es la accion y los otros la reaccion; la lesion es estática como propia á un ser material.

Subordinada asi la Anatomia patológica á lo que debe ser, la Estadística de las lesiones, no por eso deja de ser una fuente de luces; y ella llenará una noble tarea, si despues de haber investigado la génesis de dichas lesiones, sus trasformaciones, sus reparaciones ó degeneraciones sucesivas, estudia bien sus relaciones con las causas y los síntomas.

Clasificacion.—El gran número de hechos conocidos hace necesaria la clasificacion de ellos. La clasificacion es de una doble utilidad; desde luego, facilita el estudio, y en seguida, aproximando las analogias, hace nacer miras generales, que dan bastante luz sobre el conjunto.

Para alcanzar una buena clasificacion, ésta debe estar basada en la Anatomia patológica misma, es decir, en la naturaleza de las lesiones. Cualquier otro punto de partida no podrá llenar el objeto de esta ciencia. En efecto, si se le toma en la Anatomia normal, ya sea teniendo en consideracion los tejidos, como Bichat, ó ya las regiones como Bonet y Morgagni, no se podrán formar las ideas generales, que resultan de la comparacion de las lesiones; por el contrario, se separarán las mas análogas y se reunirán las mas desemejantes.

Tampoco pueden servir de base de clasificacion las divisiones de las enfermedades establecidas para los nosógrafos; por que á mas de separar las afinidades, se subordinan las lesiones patológicas á los síntomas y no se sabe donde colocar las lesiones, que no han ofrecido signos exteriores.

Expongamos las clasificaciones mas notables, que son, las de Laennec, Meckel, Cruveilhier y Lebert.

Laennec divide las alteraciones de los órganos en 4 clases: 1ª alteraciones de nutricion; 2ª alteracion de forma y de posicion; 3ª alteraciones de textura, producidas por acciones externas ó por el desarrollo de tejidos estraños; y 4ª cuerpos estraños animados. Esta clasificacion es muy incompleta. Su autor, muy preocupado del sitio de las enfermedades y de su naturaleza, ha descuidado el estudio de las monstrousidades: ademas, incurre en una falta de lógica, por que admite una clase por lesion de nutricion, base fisiológica, y despues dos clases de alteraciones de forma y de textura, bases nosológicas.

Meckel ha tomado por base de clasificacion una idea enteramente nosológica. El reconoce: 1º las alteraciones de forma; que se dividen en congénitas y adquiridas: 2º las alteraciones de textura y composicion, que comprenden los cambios físicos, las nuevas formaciones [regeneraciones, te-

jidos análogos y tejidos sin analogos], y las produciones que no están ligadas al organismo. [parásitos y cálculos] Esta clasificacion nosológica, por cuanto toma por punto de apoyo los cambios de forma y textura, se dirije á un fin fisiológico, el estudio de los órganos con respecto á sus alteraciones de desarrollo, ú organogénesis.

El profesor Cruveilhier ha establecido 17 clases en 10 grupos: Primer grupo, lesiones de continuidad (1ª clase, soluciones de continuidad; 2ª clase adhesiones): 2º grupo, lesiones de contiguidad ó dislocaciones, [3ª clase, luxaciones; 4ª clase invaginaciones; 5.ª clase, hernias; 6ª clase desviaciones ó diástasis]: 3º grupo, lesiones de canalizacion, [7ª clase, cuerpos estraños; 8ª clase, estrecheces y obliteraciones; 9.ª clase, dilataciones]: 4º grupo, lesiones de nutricion, (10ª clase, hipertrofias y atrofias; 11ª clase, metamórfosis ó producciones orgánicas análogas): 5º grupo, lesiones de secrecion, (12ª clase, hidropesias y flujos): 6º grupo, hemorragias, (13ª clase, hemorragias): 7º grupo, gangrena, (14ª clase, gangrenas): 8º grupo, lesiones flegmásicas (15ª clase, inflamacion): 9º grupo, lesiones estrumosas, (16ª clase, tubérculos, escrófulas): 10º grupo, lesiones carcinomatosas, (17ª clase, cánceres). Esta clasificacion, á pesar de su minuciosidad, prescinde de las alteraciones de los líquidos, y no ofrece una idea de la parte general de la Anatomía patológica.

El Dr. Lebert, en su monumental obra de Anatomía patológica, trata en la parte general: 1º de la hiperhemia, 2º de la inflamacion, 3º de la ulceracion, 4º de la gangrena, 5º de la hemorragia, 6º de la atrofia, 7º de la hipertrofia, 8º de los tumores, que se dividen, segun él, en tumores hipertróficos, homeomorfos, heterotópicos, heteromorfos y parasíticos, y 9º de los vicios congénitos de conformacion. Esta clasificacion es nada metódica.

En el estado actual de la ciencia, las mejores fuentes que poseemos para una buena clasificacion y para establecer leyes, son el exámen de las lesiones orgánicas desde su primer orígen hasta su completo desarrollo y los datos que nos suministra la Histogénesis mórbida. Bajo estos principios, adoptarémos la clasificacion del Profesor Vogel, modificándola con arreglo á los estudios histológicos de los Profesores Virchow y Wedl. Nuestra clasificacion abraza 11 clases, distribuidas del modo siguiente:

Clase 1ª Alteraciones de los elementos anatómicos de los tejidos.
Clase 2ª Neumatosis ó acumulaciones de sustancias gaseosas.
Clase 3ª Hidropesias ó acumulaciones anormales de líquidos.
Clase 4ª Estados patológicos de la sangre.
Clase 5ª Alteraciones de los líquidos de secrecion.
Clase 6ª Inflamacion.
Clase 7ª Alteraciones patológicas sobrevenidas en las cualidades físicas de los tejidos.
Clase 8ª Tejidos de nueva formacion.
Clase 9ª Formaciones patológicas no organizadas.
Clase 10ª Parásitos.
Clase 11ª Monstruosidades.

CLASE PRIMERA.

Alteraciones de los elementos anatómicos de los tejidos.

Es bien sabido, en el estado actual de la ciencia, que tanto los tejidos animales como los vegetales, así normales como patológicos, están formados de células mas ó menos modificadas por el desarrollo. Se sabe, ademas, la estructura de estos elementos anatómicos. Por tanto, solo nos ocuparemos de las *Alteraciones patológicas de las células normales, y de la nueva formacion patológica de las células.*

I.

Alteraciones patológicas de las células normales.

1. Principiaremos por las degeneraciones pasivas, que son aquellas en que el elemento celular pierde una parte de su actividad ó es completamente destruido.

[A].—La forma mas comun de metamórfosis ó degeneracion pasiva es la *grasosa.*

La presencia de la grasa en la célula anatómica debe ser considerada bajo tres aspectos.

Primeramente, hay una clase de células donde la grasa contenida está como en un

reservorio fisiológico, sin comprometerlas por su presencia, como se vé en las células del tejido adiposo. En segundo lugar, hay células en que la grasa se deposita solo temporalmente ó de un modo transitorio y sin haberlas modificado de un modo anormal: tal es el caso de las cèlulas epiteliales de los intestinos delgados que se llenan de grasa al tiempo de la absorcion del quilo. En fin, hay células que sufren una degeneracion grasosa y se destruyen en virtud de esta trasformacion [necrobiosis], ó si se conservan, pierden gran parte de su actividad y sus caractéres peculiares.

En esta degeneracion, granulaciones mas ó menos pequeñas aparecen en el contenido de la célula: son fuertemente refringentes, presentan un borde oscuro y una porcion central brillante; en fin, son inalterables á la accion del ácido acético y de la soda. A veces, las granulaciones son de grandes dimensiones y tan voluminosas que casi llenan la cavidad celular. En su principio, la degeneracion no es uniforme; se desarrolla de preferencia en una parte, de tal modo, que cuando se agrupan las granulaciones al rededor del núcleo, éste se halla encubierto del todo ó en parte.

(B). Otra forma de degeneracion bastante frecuente es la llamada *amiloide* por Virchow, y conocida antes con los nombres de *lardacea* y *cerosa.*

Dos sustancias hidro-carbonadas distintas, pero con algunas propiedades comunes caracterizan por su presencia esta degeneracion.

Una de ellas se presenta en pequeños cuerpos, cuyas propiedades químicas y estructura se parecen á las de las gránulas del almidon vegetal. Estas producciones varian de volúmen desde pequeños corpúsculos microscópicos, hasta las grandes concreciones visibles al ojo desnudo, que á veces se presentan en la próstata. En cuanto á sus propiedades químicas, el yodo les da su color azul, que varia segun el estado de pureza ó mezcla en que se encuentran: así, cuando se hallan asociadas con una considerable cantidad de sustancia albuminosa, la coloracion es verdosa y pasa al bruno oscuro á proporcion de la mayor cantidad de las materias azoadas.

La presencia de estas formaciones amiloides no constituye una verdadera degeneracion, puesto que se conservan los tejidos en que se les encuentran; y todo hace creer que la sustancia amiloide, en estos casos, está formada por una especie de precipitacion ó concrecion en el intersticio de los órganos.

La otra sustancia, probablemente la *mesamylina* de Nägeli, constituye una verdadera degeneracion de las células y de la sustancia intercelular, que pierden sus caractéres propios. Esta sustancia jamas toma el color azul por la accion del yodo solo; por el contrario, el contacto de este reactivo produce un color rojo amarillento particular, y á veces un violeta rojizo. Sin embargo, puede desarrollarse el color azul perfecto ó violeta, cuando la aplicacion del yodo es seguida por la de una pequeña cantidad de ácido sulfúrico diluido. Esta reaccion pudiera hacer creer que se trata de la celulosa; pero dicha sustancia presenta, por otra parte, reacciones, que no corresponden á esta última, tales como la coloracion con el yodo solo, que no es propia de la celulosa.

H Meckel cree que esta degeneracioñ está caracterizada por una sustancia grasosa. Sin embargo, es fácil convencerse de no ser así, desde que ninguna grasa presenta la triple circustancia de colorarse por la accion del yodo solo, quedar incolora por el contacto del ácido sulfúrico solo, y tomar un color azulado por la reunion del yodo y del ácido sulfúrico.

Siguiendo la marcha de la degeneracion amiloide en las células de un órgano, por ejemplo del hígado, se vé que el contenido finamente granuloso desaparece poco á poco, para dar lugar á una sustancia clara y homogénea que acaba por llenar la cavidad celular. En algunas células aisladas, se vé el núcleo tumefacto y brillante, pero en el mayor número de ellas, no se le puede ver, y la célula toma el aspecto de una pequeña masa brillante y homogénea.

Las células así degeneradas se reunen y forman un agregado, en el que no se puede reconocer despues las paredes celulares ni el tejido conectivo. En las partes invadidas por la degeneracion, tanto las célulaa, como la sustancia vascular y el tejide conectivo, presentan con el yodo la reaccoin que hemos indicado.

[C.] La degeneracion grasosa del conte-

nido celular puede pasar á una *degeneracion pigmentaria*, por la deposicion de una materia colorante; aunque es verdad, que esta última degeneracion puede sobrevenir sin ser precedida por la grasosa.

Es muy probable que la mayor parte de degeneraciones pigmentarias se deba á la materia colorante de la sangre, que en estado de disolucion atraviesa la pared celular, y se modifica tomando varios matices de color; quizá tambien la materia pigmentaria puede provenir de la carbonizacion de la sustancia proteica que se halla en el contenido (Wedl.)

La coloracion varia desde el amarillo claro hasta el bruno obscuro, con innumerables grados intermediarios.

Esta degeneracion es, en lo general, de una marcha mas lenta que la grasosa; sin embargo, en circunstancias particulares puede hacerse de un modo mas rapido.

(D). Cuando la sangre se halla con exesiva cantidad de agua, ésta penetra en el interior de las células por endósmosis. En tal caso, dichas células se distienden y rompen, y el contenido se evacua en estado de solucion. Esta modificacion patológica de las células ha recibido el nombre de *acuosa* ó *hidropica*.

(E). La diminucion de la porcion acuosa del contenido, en virtud de algun embarazo para la circulacion, trae consigo el que las sustancias que forman dicho contenido no puedan permanecer mas tiempo en estado de solucion, que se formen cristales, y que el total del contenido disminuya tambien de volúmen. Las formaciones laminosas, que adheridas interiormente á la membrana celular, engrosan el espesor de ésta, deben considerarse tambien como una condensacion del contenido en capas sucesivas de fuera hácia adentro, y no como un mero engrosamiento de dicha membrana.

Es sabido que el espesor normal de la membrana celular varia con relacion á su edad, siendo mas delgado y menos resistente en las cèlulas de reciente formacion. Siendo esto así, es muy natural, que en casos de imbibicion acuosa, las células nuevas se rompan mas facilmente que las antiguas.

En cuanto á la participacion del núcleo en las metamórfosis patológicas, nada se puede establecer de un modo definitivo. En unos casos, la acumulacion de las granulaciones grasosas ó pigmentarias al contorno del núcleo, no permite observar si éste sufre ó no la degeneracion del contenido; degeneracion cuya posibilidad no se puede negar *á priori*. En otros casos se ha podido observar la persistencia del núcleo.

2. Veamos ahora las alteraciones activas de las células. Esta actividad puede manifestarse por el aumento de volúmen de dichas células, ó por la formacion de mayor números de ellas. Ambos casos producen en un órgano dado el mismo resultado, que es el acrecentamiento de su masa, y es por esto que ambos procesos han sido designados con el nombre comun de Hipertrofia.

Esta denominacion confunde actos esencialmente distintos. Es por esto, que el profesor Virchow, deseando dar á cada uno de ellos un nombre mas preciso, llama *hipertrofia* al aumento de volúmen del elemento anatómico, é *hiperplasia* al aumento numérico. Tanto la hipertrofia como la hiperplasia suponen un alto grado de asimilacion.

Schwann, ha observado que la *sustancia intercelular* está sujeta á las mismas alteraciones que las células. Así, puede sufrir la degeneracion grasosa, que es la mas comun, la pigmentaria, la infiltracion acuosa y el incremento de su masa.

En muchos tejidos, la sustancia intercelular es el asiento de una modificacion especial, que consiste en una especie de dehiscencia ó sicion en la continuidad de un tejido homogéneo. Aun no es conocida la causa de este fenómeno, pues parece que no tiene parte en su produccion la deficiencia de nutricion.

II.

Formacion patológica de nuevas células.

En cuanto á la formacion patológica de nuevas células, hay dos teorías que se disputan la explicacion de este hecho: son, la teoría del *blastemo* y la teoría *celular*.

Antes de exponer cada una de ellas, es

necesario advertir, que ambas reconocen el principio fundamental de que: *las nuevas células patológicas se forman y desarrollan del mismo modo que las células normales, y que en uno y otro caso rigen unas mismas leyes histológicas.*

Segun la teoría del blastemo, propuesta en 1839, por Schwann, todas las células normales ó patológicas se forman directamente del blastemo [*cytoblastemo* de Schleiden]. De manera, que él reconoció la libre formacion celular; esto es, que una célula puede formarse en el blastemo sin proceder de otra célula anterior.

Esta teoría seguida por un grande número de escritores, se funda en lo que se llama la plasticidad del blastemo ó fuerza formativa. Para unos, todo el blastemo puede convertirse en células; para otros, solamente las pequeñas granulaciones llamadas elementales son las que sufren la trasformacion celular.

Las células así formadas toman un tipo normal ó patológico, segun el estado normal ó patológico del blastemo, y segun la influencia que sobre él egerzan las partes circundantes.

La plasticidad del blastemo se hace derivar en esta teoría de la coagulabilidad de la fibrina. De manera, que se cree, que la coagulacion de la fibrina y la formacion celular son hechos de un mismo órden, realizados por la aptitud organizable de un mismo elemento.

En resúmen, esta teoría supone dos hechos de importancia fundamental: la libre formacion celular y la plasticidad de la fibrina.

La teoría celular se reasume en este aforismo: *Omnis cellula a cellula.* De manera que toda célula, sea normal ó patológica, se forma por medio de otra célula de existencia prévia.

La teoría celular es pues la teoría del desarrollo continuo de las producciones orgánicas; es, en una palabra, la doctrina del huevo aplicada desde el conjunto del ser, hasta el desarrollo de cada uno de sus órganos y de sus partes mas íntimas.

Ya Harvey, Haller, Baer, Coste, Bischoff y otros mas habian demostrado que el huevecillo no era mas que una célula; pues bien, los estudios de Kolliker, Reinhart &, han hecho ver que esta célula, por su segmentacion y sin sufrir ninguna licuefaccion, como se creia, da orígen á todos los tegidos.

En el órden patológico, Virchow, sábio profesor de Berlin, ha tenido la alta gloria de manifestar que las células patológicas proceden tambien de células. Segun él, en la formacion de las nuevas células, éstas pueden afectar dos formas. En la una, la multiplicacion se hace con regularidad, de manera que sus últimos productos guardan una perfecta correspondencia con la célula matriz (Hiperplasia.) En la otra, la proliferacion celular es irregular; las nuevas células toman el tipo de las correspondientes á un tegido distinto (Heterotopia), ó se alteran en su volúmen y forma, [Heterometria] ó en fin, sufren un desarrollo rápido que no corresponde al periodo normal [Heterochronia].

Examinando estas dos teorías, se vé que la primera, la del blastemo, se apoya en la libre formacion celular y en la plasticidad de la fibrina. En cuanto á dicha libre formacion, ella no seria mas que la realizacion de un caso de generacion espontánea. Pero las ciencias biológicas consideran la generacion espontánea irrealizable en el actual órden físico; y en Histologia, si una célula pudiera formarse sin provenir de otra, no habria embarazo para que cada dia nuevas células de creacion espontánea, formasen tejidos y organismos *sui generis* y sin ninguna relacion con los existentes.

Ahora, por lo que respecta á la plasticidad de la fibrina, es tambien insostenible en el estado actual de la Fisiología. Zimmerman, Simon, Virchow, Milne Edwards, Robin y otros muchos no ven en la fibrina sino el efecto del movimiento de descomposicion del organismo. Cl. Bernard ha hecho ver experimentalmente que, la fibrina de la sangre juega un papel meramente mecánico, reducido á mantener en suspension los glóbulos; y el respetable profesor Milne Edwards dice: "las experiencias de Bischoff han llegado á probar, que si la propiedad vivificante de la sangre reside principalmente en los glóbulos, la influencia á veces tóxica de este líquido es debida á la fibrina."

De lo que acabamos de decir resulta que, la teoría del blastemo es insostenible en el terreno de la ciencia, como tambien en el

de los hechos. Por su lado, la teoría celular es confirmada cada dia por nuevas observaciones. Los estudios de Virchow son ratificados por los de Scharpey, Remak, Donders, Vulpian, Villemin, y de otros observadores de primer órden.

El desarrollo de las nuevas células se hace ya por formacion endógena ó ya por simple division. La formacion endógena es exepcional, segun Virchow; sin embargo, este observador ha reconocido una modificacion de esta formacion, muy comun en los tumores cancerosos, y en la qué, en una célulá simple se vé aparecer una cavidad vesicular de un aspecto muy claro, brillante y homogéneo, á la que se ha dado la denominacion de *physalide*. [*] Estas vesículas se hacen tan voluminosas que acaban por llenar toda la célula, de modo que el contenido primitivo de ésta y su núcleo parecen formar solo un apéndice de ellas. Al lado de estas vesículas se encuentran otras que contienen en su interior elementos celulares. Así, parece que nuevas células se desarrollan en el interior de otras physaliphoras.

Procuremos trazar ahora las varias formas que toman las nuevas células. La forma fundamental es la esférica ú ovoide. Esta forma se conserva en todos los tejidos en que la sustancia intercelular es floja, y en los qué las células se hallan apartadas unas de otras; por ejemplo, las del pus. La forma esférica achatándose por dos lados opuestos se hace discoide, en cuyo caso puede presentar numerosas variedades, de las que las principales son, la circular, la elíptica y la poliédrica. Si el achatamiento se hace por distintos puntos que no se corresponden, resultan las formas poligonal regular ó irregular y la alargada. Las causas del achatamiento pueden hallarse en que dilnido el contenido celular sufre una exósmosis, que da lugar á disminucion de su masa, y tambien en el apiñamiento de las células.

La forma esférica ú ovoide produce tambien la forma caudada, que, como su nombre lo indica, presenta por uno de sus lados un apéndice prolongado y terminado en punta. Dos causas pueden concurrir á la produccion de la forma caudada: una es la

(*) Las physalides se encuentran en el estado normal en el timo.

aposicion de algunas granulaciones sobre un punto de su superficie; y otra alguna pequeña ruptura de la menmbrana celular, que dé por resultado la salida del contenido semi-líquido, que se consolida bajo la forma filamentosa.

La forma cónica puede considerarse como intermedia entre la esférica y la caudada. La fusiforme no es mas que la forma cónica doble en direcciones opuestas.

Si las prolongaciones en la forma caudada son múltiples y en diferentes sentidos se produce la forma estrellada, que puede ser bipolar, tripolar &.

El volúmen de las nuevas células varia al infinito. Así, en un mismo tumor canceroso se ven células de dimensiones diferentes.

Las células de nueva formacion son sumamente anómalas en su extructura. Estas anomalías consisten en la falta de proporcion de sus partes canstituyentes. Así, el nucleolo puede alcanzar dimensiones enormes, que den por resultado la consiguiente distension de los núcleos y su coalescencia; ó por el contrario, puede hacerse muy pequeño hasta disolverse.

El núcleo puede tambien hacerse muy grande y llenar la cavidad celular; ó ser exesivamente pequeño.

En fin, la membrana celular puede ser demasiado gruesa; ó al contrario, exesivamente delgada.

Examinando de un modo general las formas de las células patológicas, no se puede descubrir un tipo fundamental peculiar. Así, se puede establecer que: *las nuevas células de formacion patológica no tienen ningun carácter especial á ellas.* Las células cancerosas y el tubérculo no son elementos específicos creados *ad hoc*, sino solo células ordinarias modificadas en su extructura y desarrollo.

Veamos ahora la disposicion de las nuevas células. Estas pueden presentar una conexion tan débil, que baste una lijera presion hecha en una parte cortada del nuevo tejido, para que ellas se desprendan y se separen en el agua en que se inmerja dicho tejido. Otras veces, la conexion es tan íntima, que la presion dada en iguales circunstancias, apenas da lugar á la salida de un poco de serosidad clara.

Se dá el nombre de *Neumatosis* á las acumulaciones anormales de sustancias gaseosas en las cavidades de los órganos ó en el intersticio de sus parénquimas.

Estas acumulaciones toman diferentes nombres segun los órganos donde tienen lugar. Así, la neumatosis del tejido conectivo constituye el *enfisema*, la de la pleura el *neumotorax*, la del pericardio el *neumo-pericardio*, la del útero la *fisímetra*, la del escroto ó tunica vaginal el *neumotocele*, la gástrica ó intestinal la *timpanitis*.

El estudio particular de cada una de estas neumatosis es del resorte de la Anatomia patológica especial. Por ahora, solo nos ocuparémos de algunas consideraciones generales sobre sus causas y modo de formacion.

Bajo este punto de vista podemos distinguir los casos siguientes: Neumatosis por el aire que ha penetrado del esterior, y Neumatosis por gases desarrollados en el cuerpo mismo.

I.

Neumatosis por el aire que ha penetrado del esterior.

El mecanismo de este modo de formacion se ve de la manera mas clara en los casos de enfisema general consecutivo á una herida penetrante del pecho, con lesion del pulmon. Si en esta herida la abertura intercostal no corresponde directamente á la externa de la piel, el aire espelido del pulmon en cada espiracion, en vez de salir al esterior, penetra en el tejido areolar subcutaneo, y avanza sucesivamente en este, hasta invadir el cuerpo entero. Entónces, los ojos y la boca se cierran por la inflacion de los párpados y labios, la nariz aparece hundida en medio de los carrillos dilatados, desaparece la estrechez del cuello: en el resto del tronco y de los miembros se venignales distensiones de la piel; notándose hundimientos solo en las partes en que los tegumentos tienen adherencias mas fijas á los huesos, como en los puntos correspondientes al esternon, á las apófisis espinosas de las vértebras, &.

Todas las partes dilatadas estan renitentes, crepitan á la presion y no conservan despues de está, ningun vestigio.

Por un mecanismo análogo se producen enfisemas en las personas afectadas de tos violenta, en las que levantan grandes pesos &.

El enfisema se presenta tambien con frecuencia en el tejido conectivo del pulmon, cuando las paredes de las vesículas àereas se desgarran por una dilatacion excesiva.

No es solamente en los intersticios de los órganos que el aire penetra mecanicamente; el mismo fenómeno puede realizarse en las cavidades. Así, cuando una caverna pulmonal viene á abrirse en la cavidad pleural, ésta se llena de aire y se produce el neumotorax.

Segun algunos, ciertas colecciones gaseosas en el tubo digestivo, principalmente las que se operan en el estómago, dependen de la penetracion del aire atmosférico. Este hecho, sin embargo, no está demostrado.

Quizá tanbien en algunos casos, en que se ha observado qué gases han sido espelidos de la matriz y de la vegiga, haya penetrado el aire de un modo mecánico.

II.

Neumotosis por gases desarrollados en el cuerpo mismo.

Es inneglable que el organismo es el asiento de muchos casos de combinaciones químicas, que dan lugar á desprendimiento de gases. Estas combinaciones pueden hacerse con las sustancias ingeridas en el tubo digestivo, ó á espensas del mismo organismo, por la descomposicion de sus partes.

Entre las combinaciones hechas de las sustancias ingeridas, tenemos la *fermentacion pútrida*, y quizá, alguna vez, la *fermentacion alcohólica*.

La primera tiene lugar aun en el estado normal, como se vé por los gases, que siempre se encuentran en el tubo digestivo y cuya naturaleza marca el proceso de putrefaccion que sufren los alimentos Este proceso consiste en la fermentacion alcalina que, en contacto de materias azoadas, experimenta la glicosia proveniente de la trasformacion de las sustancias amilaceas, y en su conversion primero en ácido láetico, y despues en los ácidos acético y butirico, con desprendimiento de hidrógeno y ácido carbónico.

Ademas de estos dos gases se hallan en el tubo digestivo, segun las observaciones de Chevillot, otros cuatro, que resultan tambien de la descomposicion de las sustancias alimenticias, y son: el oxígeno, el azoe, el hidrógeno carbonado y el hidrógeno sulfurado.

De estos seis gases, los mas abundantes son, el azoe y el ácido carbónico: los otros cuatro existen en menor proporcion. El mismo observador ha hecho ver, así mismo, que estos gases no estan difundidos uniformemente en el espacio intestinal, sino que su proporcion varia en diferentes partes de esta cavidad.

La cantidad de dichos gases aumenta en ciertas circunstancias, de las que las principales son: 1º los obstáculos al curso de materias, como las estrecheces intestinales; 2º diversas enfermedades del tubo digestivo, como las gastralgias, enteralgias, el embarazo gástrico, la enteritis, la entero-colitis y la dispepsia; 3º la ingestion de ciertos alimentos, especialmente de aquellos que no son atacados por los líquidos del tubo digestivo.

Dichas sustancias gaseosas pasan á la cavidad peritoneal en casos de desgarradura intestinal, y aun, segun Vogel, pueden atravesar las paredes intactas de los intestinos.

La *fermentacion alcohólica*, que tal cual vez pudiera tener lugar, seria solamente despues de la ingestion de una cantidad considerable de bebidas fermentescibles, como el mosto y la cerveza incompletamente fermentada. En semejantes casos, la fermentacion principiada en el exterior continuaría en el estómago con produccion de ácido carbónico y alcohol.

El desarrollo de gases por la descomposicion del cuerpo mismo, puede verificarse ya durante la vida ó ya despues de la muerte.

Durante la vida, no es raro observar gases desprendidos del organismo en las fiebres pútridas y en la grangrena. El punto de partida de la descomposicion es probablemente la sangre, que alterada en su composicion química ó por la presencia de sustancias que deben ser eliminadas, no participa de la purificacion que dan la respiracion y las secreciones. En tales casos, los gases se acumulan en el parènquima de los órganos, en el tejido areolar subcutáneo y aun pueden escaparse al exterior. Comunmente se hallan mezclados con sustancias volátiles fétidas.

Tambien pueden producir gases los líquidos patológicos que derramados en las cavidades del cuerpo llegan á descomponerse, y las sustancias escrementicias, que por alguna abertura anormal se desvian de su depósito natural.

Las colecciones gaseosas que se encuentran en los cadáveres son, sin duda, el resultado de la putrefaccion cadavérica; pero en muchos casos, la celeridad con que se forman da lugar á creer, que durante la vida habia tendencia á la descomposicion.

Hemos visto que un grande número de acumulaciones gaseosas en el cuerpo pueden esplicarse por causas físicas y químicas; pero hay algunos casos donde esta esplicacion no basta, y en los que hay necesidad de admitir la secrecion gaseosa en los órganos. Así, Magendie y Girardin, habiendo ligado en dos puntos apartados una porcion de los intestinos de un perro, vieron que al cabo de algunas horas dicha porcion se llenó de aire, que solo pudo ser efecto de secrecion y no de penetracion mecánica. El doctor Frank cita casos de enfisemas subcutáneos producidos espontáneamente, unos á consecuencia de una lijera inflamacion del tejido areolar, y otros consecutivos á grandes hemorragias, sin que en unos ni otros haya habido señal alguna de descomposicion que pudiere causar la formacion de gases. El Doctor F. Smith habla de un caso de exesiva produccion espontánea de gases en el estómago, vejiga urinaria y tejido areolar subcutáneo, que no pudo atribuirse á ninguna causa física ó química conocida. En fin, la observacion hace ver diariamente, que bajo la influencia de ciertos estados nerviosos, como el histerismo, se producen grandes cantidades de gas, que ocasionan neumatosis en el estómago, intestinos y útero.

CLASE TERCERA.

Hidropesias.

Se da el nombre genérico de *Hidropesias* á las acumulaciones mórbidas de líquidos

acuosos, sin elementos histológicos especiales.

Bajo el aspecto anátomo-patológico tenemos que considerar en las hidropesias el sitio donde se presentan, la naturaleza química del líquido, su orígen y el estado de las partes circundantes.

El líquido se halla contenido en las cavidades serosas, ó se encuentra derramado en el parénquima de los órganos. Al primer órden pertenecen el hidro-torax, el hidro-pericardio, la ascitis, el hidrocele el hidro-céfalo, el hidro-raquis, la hidroftalmia y la hidrartrosis. Cuando el líquido ocupa un saco membranoso de nueva formacion, toma el nombre de Hidropesia enquistada.

El segundo órden constituye el *edema*, cuyo asiento es el tejido areolar subcutáneo ó el intersticial de un órgano. Cuando el edema se hace general, se le llama *anasarca*.

En cuanto á la naturaleza química del líquido, se puede distinguir tres especies de hidropesias: 1ª Hidropesia serosa; 2ª Hidropesia fibrinosa; y 3º falsa Hidropesia.

I.

Hidropesía serosa.

Para estudiar el líquido que constituye esta hidropesía es necesario tomarlo en las cavidades, que es donde se halla depositado con mas pureza

El líquido hidrópico puro es ya claro ó incoloro ó de un verde amarillento, y ya mas ó menos turbio, opalino ó semejante al suero de la leche, y alguna vez viscoso y filante. Su reaccion es comunmente alcalina, algunas veces néutra y rara vez ácida. Examinándolo al miscroscopio, no se vé, en general, ningun elemento histológico sólido; sin embargo, se nota á veces pequeños corpúsculos que forman un sedimento. Estos corpúsculos pueden ser, el epitelium de las membranas serosas, glóbulos de pus ó sangre y algunas verdaderas concreciones.

Los principios constituyentes del líquido hidrópico son exactamente los mismos que los del suero de la sangre, á saber: agua, materias orgánicas, tales como albúmina disuelta, grasa, y materias extractivas, y en fin sales. La proporcion de estos principios inmediatos jamás alcanza á la que tienen en el suero de la sangre; por el contrario, es siempre inferior.

Becquerel y Rodier, despues de numerosas análisis del líquido hidrópico, han establecido las siguientes conclusiones: 1ª todas las veces que la hidropesía es el resultado de un obstáculo mecánico al curso de la sangre, sea en el corazon ó en alguna vena gruesa, el líquido hidrópico es mas rico en albúmina, sales, materias grasosas y materias extractivas, que en los casos en que la causa de la hidropesía reside en una alteracion de la sangre: 2ª la composicion del líquido nunca es la misma en diferentes individuos, aun cuando la enfermedad sea la misma: 3.ª el líquido recojido en un mismo individuo, pero en diferentes épocas, jamás presenta la misma composicion: en general, los líquidos son mas ricos en albúmina á proporcion que las punciones son repetidas con mas frecuencia y que hay mas distancia del principio de la enfermedad: 4.ª el líquido hidrópico recojido á un tiempo en un mismo individuo en diversas partes de su cuerpo, casi nunca presenta la misma composicion: 5.ª cuando existe líquido en los ventrículos cerebrales, su riqueza es al *minimum*: algunas veces, la cantidad de su albúmina es tan pequeña, que no puede ser pesada.

La analogía de composicion química entre el líquido hidrópico y el suero de la sangre, conduce á presumir que dicho líquido proviene de la sangre. Su procedencia se hace por simple trasudacion en las venas, sea por la presencia de un obstáculo cualquiera para la circulacion en estos vasos, ó sea por cierto órden de alteraciones en la misma sangre. Sin embargo, no debe creerse que todo queda reducido á un simple fenómeno mecánico, debido á la mayor presion de la columna sanguínea ó á la menor densidad de la sangre; pues la no estravasacion de la fibrina y la mayor proporcion del agua con respecto á la albúmina y á las sales, hacen ver que el acto es mas complejo de lo que á primera vista aparece.

Hemos indicado que la trasudacion serosa se hace en las venas, ya por un obstáculo cualquiera para la circulacion en estos vasos, ó ya por una alteracion de la

sangre. La accion de la primera causa se halla confirmada por las observaciones anátomo-patológicas y por experiencias en animales vivos. En efecto, unas y otras hacen ver que todo embarazo en la circulacion venosa en cualquier parte del cuerpo, trae consigo un derrame de serosidad en los puntos correspondientes á la vena cuyo calibre se ha estrechado.

La otra causa de la trasudacion serosa, es decir, la alteracion de la sangre, consiste en la disminucion de su albúmina. Estudios hechos con diferentes objetos concurren á manifestar esta verdad. Las experiencias de Poiseuille sobre la circulacion capilar, han inducido al profesor Cl. Bernard á establecer que el papel que la albúmina desempeña en la sangre, no es mas que impedir la filtracion del agua al través de las paredes vasculares; por consiguiente, toda vez que disminuya la albúmina tendrá lugar dicha filtracion: por otra parte, Becquerel y Rodier, despues de numerosas investigaciones sobre la sangre, concluyen que: *muchas hidropesías reputadas como esenciales son debidas á la disminucion de proporcion de la albúmina de la sangre.*

Una vez hecha la trasudacion serosa, el líquido es reabsorvido ó se mantiene sin experimentar ninguna alteracion. La mayor ó menor reabsorcion depende de diversas circunstancias, tales como la aptitud de las venas y vasos linfáticos y el número de estos. En las partes ricas en vasos linfáticos desaparece el líquido mas facilmente que en las cavidades, donde no existen sino en sus paredes.

Por lo demas, haciéndose con mas facilidad la reabsorcion de las partes acuosa y salina del líquido, la persistencia de las materias orgánicas, notablemente la de la albúmina, da al derrame un aspecto espeso y filante.

Cuando la reabsorcion no tiene lugar, las membranas serosas, en cuya cavidad se halla contenido el líquido, están reblandecidas por lo comun, y se vuelven pálidas y opacas, principalmente cuando el derrame ha permanecido por mucho tiempo. En el edema, el órgano enfermo se pone blando y pastoso: en este caso, no solamente el tejido conectivo se halla infiltrado, sino que las partes constituyentes del tejido mismo se vuelven mas blandas y fofas que en el estado normal. En las infiltraciones recientes las partes afectadas toman un color rojo; pero en las que han tenido larga duracion, el color es pálido y solo las venas gruesas son las que encierran bastante sangre.

II.

Hidropesía fibrinosa.

Con esta denominacion designa el profesor Vogel la acumulacion en las cavidades, parénquimas ó quistes de un líquido análogo al plasma de la sangre por la presencia de la fibrina. Becquerel y Rodier reusan reconocer como hidropesías estas colecciones del líquido, que ellos llaman *sero-fibrinoso*, tanto por no existir ninguna conexion entre la simple trasudacion del líquido por obstáculos en la circulacion venosa ó por alteracion de la sangre y la presencia de fibrina, cuanto porque esta fibrina indica necesariamente la existencia de una inflamacion en alguna época de la acumulacion de dicho líquido.

Esto no obstante, si se tiene en cuenta lo que se entiende por hidropesía y que hay en realidad colecciones de líquidos que no son simplemente serosos, como en la hidropesía anterior, sino que ademas contienen fibrina, aunque determinada por un proceso especial, no se puede dejar de admitir la existencia de la hidropesía fibrinosa de Vogel, como lo hace el profesor Cruveilhier.

Examinando este líquido sero-fibrinoso inmediamente despues de su evacuacion, se le encuentra muy semejante en la apariencia al de la hidropesía serosa. Así, es ya claro é incoloro, ya turbio, lechoso, blanquizco, opalino ó de un amarillo verdoso. Mas tarde se condensa por la coagulacion de la fibrina y pasa gradualmente á formar cópos fibrinosos mas ó menos consistentes, incoloros ó de un rojo amarillento, que nadan en un líquido seroso claro. A veces la coagulacion se verifica en las mismas cavidades hidrópicas.

En cuanto á la composicion química del líquido, es, como se ha dicho, muy semejante á la del plasma de la sangre. Está compuesto de agua, fibrina, albúmina, grasa, materias extractivas y sales. Aunque

algunas veces la proporcion de estas sustancias es la misma que la que se observa en el plasma, con todo, en el mayor número de casos, hay mas agua y menos materias orgánicas.

Esta analogía del líquido sero-fibrinoso con el plasma conduce á suponer su orígen en esta parte de la sangre, que se estravasaria, no por una mera trasudacion, sino por una exudacion ligada á los actos dinámicos de la inflamacion, de los que nos ocuparemos cuando tratemos de esta última.

Las partes circundantes de un depósito sero-fibrinoso son ordinariamente rojas, y sus capilares, observados al microscopio, están dilatados é ingurjitados de sangre. Las membranas serosas se presentan con arborizaciones mas ó menos notables: están reblandecidas y pierden su pulidez por el desprendimiento del epitelium: con frecuencia hay pus.

Cuando la exudacion se hace en el parénquima se presenta un tumor pastoso semejante al que resulta de la infiltracion serosa; pero al coagularse la fibrina, el tumor se vuelve duro y presenta á la incision un aspecto lardaceo.

III.

Falsa Hidropesía.

Por mucho tiempo se ha enumerado entre las hidropesías las acumulaciones de líquidos secretados, sea en las mismas glándulas ó en sus conductos escretores, debidas á la oclusion de dichos conductos. Así, se ha dicho, hidropesía de los riñones, del saco lacrimal, de la glándula lacrimal. &.

En estos casos, el líquido acumulado no tiene ninguna relacion con los derrames serosos ni sero-fibrinosos de que hemos hablado antes, sino que corresponde á las secreciones detenidas. Sin embargo, persistiendo la oclusion, el depósito se modifica por la endósmosis de los líquidos circundantes, de tal modo, que en la hidropesía de los riñones, por ejemplo, no se encuentra una orina normal, sino mas ó menos alterada.

CLASE CUARTA.

Alteraciones de la sangre.

La sangre humana puede separarse de su estado normal bajo muchos puntos de vista. Las alteraciones principales son relativas: 1º á sus caractéres físicos: 2º á su composicion química, ya con respecto á la proporcion de sus principios normales, ó ya con respecto á la presencia de sustancias que no se encuentran ordinariamente en ella: 3º á su cantidad: 4º á su estravasacion: y 5º á la disolucion de la hematina.

I.

Alteraciones físicas.

Estas alteraciones comprenden las que son ostensibles á los sentidos solos y las que necesitan de la ayuda del miscroscopio. Entre las primeras tenemos las que se refieren á su color, á su densidad, á las variaciones de su coagulacion, á su olor y sabor, y entre las segundas, las alteraciones de sus corpúsculos.

1. *Color.* Es bien sabido que la sangre arterial se distingue de la venosa, en lo general, aunque no de un modo absoluto, por la coloracion rojo-escarlata de la primera y por el matiz negruzco de la segunda.

En el estado patológico estos colores de la sangre pueden modificarse en diferentes grados. Los principales son los siguientes.

La sangre extraida de una vena por una sangría se presenta á veces con un color rojo rutilante en los anémicos, en los que han sufrido una hemorrágia abundante, en en los escorbúticos y en los que respiran aire que contenga una cantidad considerable de óxido de carbono (0,1). En los dos primeros casos el fenómeno es debido á la diminucion de los glóbulos rojos, en el tercero, probablemente, al aumento de las sales, y en el cuarto á la parálisis de los glóbulos rojos, segun Cl. Bernard.

La sangre es de un color mas encendido y aun negruzco en los pletóricos, en aquellas enfermedades en que la respiracion no es franca, como en el edema pulmonal, en la tuberculizacion de los mismos órganos, en la asfixia, en el cólera morbus, en el tifo y en las afecciones que hacen comunicarse las cavidades laterales del corazon. Estos casos, se esplican unos por la mayor cantidad de materia colorante, otros por la incompleta arterialización de la sangre, por la diminucion de los constituyentes salinos y por la mezcla de las dos especies de sangre.

La sangre arterial llega á perder su color rojo escarlata y adquirir un tinte mas obscuro aún que el de la sangre venosa, por la inhalacion del ácido carbónico.

Estas alteraciones de color están acompañadas de otras relativas á su densidad y composicion. Sin embargo, es preciso no darles mucha importancia, desde que por una parte, no son constantes, y que por otra, no siempre hay certeza en cuanto á á las causas.

Despues de extraida la sangre y dividida en suero y coágulo, solo este último conserva el color de la sangre; pero de ordinario, la influencia del oxígeno atmosférico le hace tomar un tinte vermejo en la superficie.

El suero que es incoloro en el estado normal, presenta, a veces, una lijera coloracion amarillenta, amarillo verdosa ó bruna debida á la presencia de la biliverdina ó de la hemapheina.

La primera se reconoce por el ácido azótico que produce la coagulacion de la albúmina con un color azulado, y en el resto del líquido una coloracion que varia de verde á azul, rojo azulada, violeta y amarilla. La presencia de la biliverdina en el suero se observa principalmente en los casos de ictericia. La segunda se reconoce por la accion negativa del ácido azótico. Aun no está determinada la relacion que puede haber entre su presencia y un estado morboso.

A mas de estas variaciones de color, el suero puede presentarse turbio y lechoso, ya por una grande proporcion de granulaciones grasosas, solubles en el éter, ó ya porque desarrollándose en la sangre un ácido libre se descompone el albuminato de soda, y se separa la albúmina en granos finos, que no se disuelvan en el éter. Estas alteraciones del suero no indican un estado patológico determinado.

En fin, el suero presenta á veces un tinte rojizo ocasionado por los glóbulos rojos de la sangre mantenidos en suspension, principalmente cuando la coagulacion ha sido incompleta.

2. *Densidad.* Las alteraciones de la densidad de la sangre son muy poco conocidas, y cuanto se ha dicho de ellas es muy vago é incierto. Todo se reduce á decir que la sangre está á veces mas líquida ó mas densa que en el estado normal. Segun Lobstein, la sangre es mas líquida en el escorbuto, en el tifo, en la fiebre tifoidea, en la viruela maligna, en la escarlatina y en el sarampion. Es mas densa en el cólera y en la plétora.

3. *Coagulacion.* La sangre se coagula fuera del cuerpo ó en su interior. La coagulacion interior puede tener lugar durante la vida ó despues de la muerte.

(A). En la *coagulacion exterior* se puede notar las modificaciones siguientes.

La coagulacion se hace inmediatamente despues de la emision de la sangre, ó tarda mas ó menos tiempo, ó en fin, no llega á realizarse.

Las causas de estas modificaciones son complejas. Parece que la coagulacion se acelera por la influencia del aire, en particular de su oxígeno. Se retarda por un frio exesivo, por la accion de ciertas sustancias narcóticas y sedantes, como el ópio, la belladona, el estramonio, el acónito y la digital, por fuertes infusiones de café y té [Carpenter], por el ácido carbónico, por la adicion á la sangre de soluciones de albúmina, caseina y azúcar, y por la de algunas sales alcalinas. En fin es impedida la coagulacion por la influencia que sobre el organismo han producido algunos miasmas como el del tifo, por la asfixia por el ácido carbónico, por el amoniaco [Richardson], por las grandes conmociones del sistema nervioso y por una alta temperatura.

Una vez hecha la coagulacion se notan algunas variedades en la consistencia del coagulo y en su volúmen con relacion al del suero. El coágulo es á veces tan firme que resiste á la accion de un instrumento cortante; otras veces, es muy blando y fácil de desgarrarse; y á veces, en fin, solo se presentan pequeños cópos muy delesnables que se deshacen muy facilmente. Estas diferencias dependen del estado y de la cantidad de fibrina contenida en la sangre.

La proporcion del volúmen del coágulo con relacion al del suero presenta tambien grandes variedades. Así, el coágulo es, á veces extenso á la vez que firme; otras veces, extenso pero blando; y á veces, pequeño, resistente y suspendido en una grande cantidad de líquido. El primer caso indica la abundancia de fibrina y de los glóbulos rojos, el segundo la deficiencia de fibrina,

y el tercero una abundante proporcion de fibrina con escasez de glóbulos.

La sangre coagulada ofrece á veces en su superficie una capa de fibrina, que se llama *costra flogística* ó *inflamatoria*. La separacion de esta capa se ha atribuido á dos causas: 1.ª la precipatacion de los glóbulos por su mayor peso, antes de que se haga la coagulacion; y 2.ª el apilamiento rápido de los glóbulos rojos, por el que llegan á formar columnas que vencen la resistencia del líquido sanguíneo. Las dos causas concurren probablemente de consuno.

Como la costra flogística indica simplemente la preponderancia relativa de la fibrina, su presencia no es siempre indicio de un estado inflamatorio. Por otra parte, su falta tampoco anuncia siempre la deficiencia de la fibrina: así, en una sangre altamente fibrinosa, bien puede no presentarse la costra, ya por la rápida coagulacion de la sangre en masa, ó ya porque en una sangría rastrera la poca sangre que corre se coagula al mismo tiempo de su emision.

(B). Las *coagulaciones en el interior del cuerpo durante la vida* se verifican tambien como en el exterior, por la accion de la fibrina. Estas coagulaciones pueden tener lugar en lar artérias, en las venas y fuera de los vasos, en los casos de hemorrágia. Por ahora nos ocuparemos de las coagulaciones en las artérias y en las venas (thrombosis), dejando la de estravasacion para cuando tratemos de las hemorrágias.

[a] La coagulacion de la sangre en las *artérias*, [thrombus autóctonos arteriales de Virchow], se hace ya espontáneamente, ó ya en virtud de alguna causa mecánica que obstruya su conducto ó entorpezca el paso libre de la sangre.

La coagulacion espontánea [coagulacion pasiva de Petit], se presenta como consecuencia de un estado adinámico del organismo, por el qué la deficiencia de la impulsion del corazon y de la contractilidad del vaso favorecen la tendencia coagulativa de la fibrina. Los caractéres de estos coágulos son: consistencia blanda, color rojo obscuro, existencia de la fibrina y de los glóbulos rojos de la sangre y muchas veces la presencia de una cubierta fibrinosa. El estado disgregable de estos coágulos hace que desapareciendo la causa en virtud de la que se han formado, se gastan poco á poco por el mismo impulso de la sangre, hasta desaparecer las mas veces completamente. Los thrombus autóctonos se encuentran de preferencia en las artérias pulmonales. El Dr. Paget ha visto uno muy considerable, en el qué casi todos los ramos que parten de la artéria pulmonal estaban obliterados.

Cuando una causa mecánica cierra enteramente el paso de la columna sanguínea, como en el caso de una ligadura, el coágulo formado presenta, segun las observaciones de Simon y Swicky, pequeñas fibrillas de fibrina que se entrecruzan y dan lugar á la formacion de mallas delicadas en que se hallan interceptados los glóbulos. Mas tarde, á los doce ó quince dias, el coágulo se descolora, los glóbulos toman primero un color amarillento y despues desaparecen poco á poco, hasta que al fin, solo queda una pequeña masa incolora de fibrina, que puede durar indefinidamente ó desaparecer por medio de un proceso de regresion, que consiste en su reblandecimiento y conversion en granulaciones que se disgregan.

Los aneurismas dan lugar á coagulaciones mas considerables. En estos casos, los coágulos están formados de capas concéntricas, dispuestas unas sobre otras, de las que las mas esternas son mas densas y descoloridas que las internas, por la prolongada presion que sufren y por la pérdida de la parte colorante. Muchos observadores han notado que estos coágulos están envueltos por una membrana delgada de nueva formacion. Alguna vez el coágulo de un aneurisma oblitera completamente el saco y alargándose hasta la primera colateral ocasiona una curacion espontánea. Estos coágulos sufren á veces trasformaciones en su natrraleza, por las que se convierten en colesterina ó en sustancia calcárea.

Los coágulos consecutivos á la ligadura y al aneurisma han sido llamados *activos* por Petit.

[b]. La coagulacion en las *venas*, aunque observada numerosas veces, no ha llegado á adquirir la importancia que tiene en la actualidad, sino desde las investigaciones del eminente profesor Virchow.

os coágu Lj sojormados en las venas pue-

den permanecer en el sitio de su formacion (thrombus autóctonos venosos de Virchow), ó ser migratorios y avanzar hasta la circulacion arterial, en cuyo caso se les designa con el nombre de *embolias*.

Estos coágulos se forman ya por una coagulacion espontánea en los casos de una grande deficiencia de fuerzas, como en las caquexias, ó ya por alguna causa mecánica que impida la franca circulacion. El profesor Sieveking de Lóndres ha encontrado en la autópsia del cadáver de un individuo que padecia de empiema, que las venas situadas debajo de la cava inferior estaban obliteradas por coágulos sanguíneos: el Dr. Bright observó, así mismo, el seno lonjitudinal de un niño de 20 meses, y las venas yugular y subclavia izquierdas de un muger de 77 años, llenos de coágulos.

La existencia de los coágulos migratorios indicada ya por Van-Swieten, ha sido puesta fuera de toda duda por Virchow, quien ha hecho una fecunda aplicacion de su conocimiento en la esplicacion de las embolias y de la piohemia.

Se comprende muy bien que un thrombus venoso por causa mecánica debe estár situado debajo del punto comprimido del vaso, y que para hacerse migratorio necesita que desaparezca la causa que le ocasiona. Sin embargo, como en estos casos hay poca cohesion de sus partes ó hay una trasformacion regresiva, estos thrombus son rara vez migratorios. Por el contrario, los thrombus, eminentemente migratorios, son aquellos que están situados sobre el punto de la compresion y que se extienden hasta una vena de grueso calibre.

La manera de formacion de estos thrombus es mas difícil de apreciar.

El profesor Cruveilhier y otros han procurado esplicar este hecho por la flebitis. Es verdad, que la flebitis podrá, muchas veces, producir coagulaciones venosas, obrando de un modo mecánico, por el mayor espesor de su paredes; sin embargo, en casos muy numerosos no se ve ninguna señal de inflamacion, y puede ser, que en algunos en que haya, la inflamacion sea consecutiva. La esplicacion mas satisfactoria se encuentra en la falta ó suspension del movimiento *vis á tergo* de la vena. Cuando por una condicion cualquiera local se halla comprimida una vena, esta compresion trae consigo la produccion de coágulos en la parte inferior. Esta doble circunstancia interrumpe el movimiento *vis á tergo* del vaso y trae con él la detencion de la sangre, que se coagula necesariamente. Nuevos coágulos se forman en seguida: estos coágulos se alargan poco á poco, ó se hacen á su vez, la causa de nuevas coagulaciones, hasta que el vaso venoso principal sea obliterado. Cuando el coágulo formado en una vena colateral se prolonga en el espacio de la vena principal sobresaliendo mas allá del espolon, esta prolongacion constituye el *thrombus prolongado* de Virchow.

Estos thrombus prolongados se fraccionan por el movimiento sanguíneo ó por cualquiera otro, y sus fracciones llevadas por la corriente circulatoria van hasta los vasos arteriales. Otro tanto sucede con los thrombus no prolongados, que desprendiéndose de los vasos que los contienen caminan con facilidad pasando de una cavidad menor á otra mayor, hasta llegar al sistema arterial donde se enclavan.

Los coágulos migratorios presentan una masa elástica de un color bruno ó jaspeado, su volúmen es variable, su forma generalmente cilíndrica, sus dos estremidades ó una de ellas son ya regulares, lisas y cónicas, ó ya rugosas ó fraccionadas; en su parte media, á veces canaliculada, se notan impresiones valvulares: examinados al miscroscópio, se ve su fibrina en via de regresion, convertida en pequeñas granulaciones.-Al cabo de algun tiempo, la masa se reblandece, principiando por su parte central y se reduce á pequeñas granulaciones finas y pálidas que le dan una apariencia puriforme: muchas veces se encuentran leucócitos que contienen gránulas grososas: los glóbulos rojos se pierden poco á poco. Como el reblandecimiento principia generalmente por el centro, cuando el thrombus es de alguna dimension considerable, se nota una cavidad en su parte media, cavidad que avanzando hácia las paredes del vaso, las altera y hace supurar.

[C]. Las coagulaciones en el *interior del cuerpo despues de la muerte* presentan fenómenos bien complejos. En general, la sangre se mantiene líquida en los capilares de los cadáveres, mientras que está coagulada en los grandes vasos, sobre todo, en el corazon y en las venas; las artérias es-

tán frecuentemente vacias. Nasse presume que la liquidez de la sangre en los capilares es debida á la falta del aire atmosférico. Los coágulos contenidos en el corazon y en los grandes vasos varian mucho de aspecto: generalmente son blandos, edematosos, achatados, ramificados y no obstruyen completamente el vaso que los contiene.

No es raro quese halle en el corazon coágulos blancos ó amarillentos, que no constan sino de fibrina condensada y de algunos glóbulos. Estos coágulos se extienden á veces hasta las artérias y mas raramente á los gruesos troncos venosos. Es probable que esta separacion sea debida á que en la agonía, durante la que, la fibrina tiende ya á coagularse, el corazon y las artérias por sus movimientos ejerzan sobre la sangre una accion análoga á la de la varilla con que se la bate para apartar la fibrina.

(4). *Olor y sabor.* Algunos observadores han notado en la sangre alteraciones de este género. Así, se ha encontrado la sangre salada en unas mugeres sifilíticas, amarga en los ictéricos, y ácida en el raquitismo. En el escorbuto y en las fiebres pútridas se ha percibido un olor pútrido. Estos caractéres son, en general, de un valor muy subordinado; sin embargo, los del olor pueden ser empleados con ventaja cuando, se trata de descubrir una sustancia olorosa mezclada con la sangre, como el alcohol, el fósforo, el ácido cianhídrico. &.

(5). *Alteraciones de los glóbulos rojos.* Las modificaciones que sufren los glóbulos rojos de la sangre se refieren á su color y á su forma.

El color de los glóbulos es notablemente alterado en algunas enfermedades, como hemos indicado al hablar de la variaciones del color de la sangre.

Las alteraciones en su forma y volúmen han sido observadas en varios casos. Los Doctores Simon y Williams han visto los glóbulos con pequeñas elevaciones en su contorno en algunos casos de la enfermedad de Bright; Klencke ha encontrado deformados y retraidos los glóbulos en la sangre de los bebedores; Donné ha observado una deformacion análoga siempre que la nutricion se halla profundamente perturbada; el Dr. Owen Rees cree que la grande disminucion de glóbulos que se nota en la enfermedad de Bright se deba á la destruccion de los glóbulos por la abundante pérdida de la albúmina; Scherer ha encontrado los glóbulos dilatados y como cortados sus bordes en las mugeres que mueren de fiebre puerperal; en fin, Vogel ha visto muchas veces los glóbulos disueltos, del todo ó en parte, en los puntos gangrenados. En todas estas alteraciones se debe reconocer la accion de fenómenos físicos, como la endósmosis, y de fenómenos químicos de reaccion.

II.

Alteraciones químicas.

Atendiendo á los mas recientes análisis de la sangre del hombre, se vé que en mil partes se encuentran:—Agua 785, 0; Glóbulos [disecados] 134, 25; Albumina 70, 0; Fibrina 2, 2; Materias grasas 1, 6; Sales y materias extractivas 7, 1.

La sangre que ya en el estado fisiológico presenta algunas variaciones, es susceptible de variaciones mayores en el estado patológico.

El estudio de su composicion, tanto en el estado normal como en el morboso, hace ver, que las proporciones de sus diversos principios constituyentes no están ligadas entre sí de una manera invariable; sino que, por el contrario, son mas ó menos independientes: de manera que el aumento ó disminucion de la cantidad absoluta de cualquiera de ellos, no está necesariamente acompañada de una modificacion análoga ó contraria en la cantidad de los otros principios. Sin embargo, existen con frecuencia coincidencias importantes que observar.

1. *Fibrina.*—Las alteraciones relativas á la fibrina se refieren á su aumento y disminucion.

El aumento de la fibrina (Hyperinosis) varía de 3, á 10. Los casos en que tiene lugar este aumento son muy diversos. Uno de ellos, y en el que es mas considerable, es el de la *inflamacion* de algun órgano. En este caso, el aumento es proporcionado á la intensidad y generalizacion flegmásicas. Sin embargo, es de notar, que la inflamacion de los órganos ricos en glándulas y vasos linfáticos como los pulmo-

nes, la pleura, el peritoneo, &a. es donde hay mas aumento de fibrina, mientras que en la inflamacion de las partes donde los linfáticos son escasos, como en el cerebro, en el que no están aún demostrados, existe muy pequeño ó ningun aumento. Pero en lo general, hay una perfecta correspondencia entre una sobre-exitacion local y el aumento de la fibrina; aumento, que por otra parte coincide con la disminucion de los glóbulos y de la albumina.

En la *clorosis*, afeccion bien distinta de la inflamacion, se notan, casi siempre modeficaciones análogas en la constitucion de la sangre, y consisten, como han observado Becquerel y Rodier, en el aumento de la fibrina de 3, 5, hasta 4, 7, y en la disminucion de los glóbulos.

Las *emisiones sanguíneas* alteran tambien la proporcion relativa de los componentes de la sangre. A medida que las sangrías son abundantes ó se repiten, disminuyen los glóbulos y se aumenta la fibrina. Este hecho entrevisto ya por Hunter, hasido confirmado por Andral, Gavarret, y Delafond.

La disminucion de la fibrina (Hypirnosis) está comprendida, en general, entre 1, y 2, aunque Becquerel y Rodier la han observado bajar hasta 0, 8, en un tifoideo.

Las causas que producen esta disminucion se pueden distinguir en agudas y crónicas—Entre las primeras se notan: el tifo, la fiebre tifoidea, especialmente, la adinámica, la viruela, la escarlatina, el sarampion, el 2º y tercer períodos de la fiebre amarilla, yel escorbuto; entre los segundos, lasenfermedades del corazon llegadas á su último período, las caquexias paludica, sifilítica y mercurial y los dolores intensos, segun Clement.

En ninguno de estos casos se vé alteracion alguna en la proporcion de los glóbulos, á no ser que el organismo haya sido debilitado por largas sangrías ó sufrimientos prolongados, en cuyo caso disminuye su número.

Despues en lo expuesto, falta que averiguar las causas de estas variaciones en la proporcion de la fibrina. Para dar solucion á este punto importante de Fisiología patológica, debemos establecer antes cual es su orígen.

No están acordes los fisiológos en determinar la procedencia de la fibrina. Lehmann, adhiriéndose á la opinion de que la fibrina es la porcion plástica de la sangre, establece que es una trasformacion de la albumina, constituida por la oxidacion de ésta, y que oxidándose nuevamente á su vez, llega á formar los tejidos. Bajo este supuesto, Lehmann explica el exceso de fibrina en ciertos estados patológicos y aun fisiológicos, como la gestacion, por la falta de oxígeno suficiente para trasformar la albumina oxidada en tejidos, por los embarazos que sufre la respiracion. En este caso, segun él, el poco oxígeno inspirado solo puede convertir la albumina en fibrina y no es bastante para oxidar á ésta y trasformarla en tejidos, de donde resulta su superabundancia.

A pesar de la autoridad de Lehmann, esta teoría es, sin embargo, insostenible en la actualidad. Sin entrar en consideraciones fisiológicas, baste notar, por el momento, que la fibrina no solo se halla aumentada en los casos en que la respiracion se hace con imperfeccion, sino que el mismo aumento se observa en algunos casos en que la respiracion se verifica sin ninguna traba, como en el reumatismo articular agudo, en otras inflamaciones que no comprometen el aparato respiratorio, en la clorósis, &a.

Zimmermann, Simon, Virchow, Milne Edwards y otros fisiólogos admiten que la fibrina se forme fuera de la sangre, en los mismos tejidos, y que por el acrecentamiento del movimiento de descomposicion se produce en mas abundancia que de ordinario—Segun éstos fisiólogos, la fibrina es pues un producto de descomposicion, que debe ser eliminado del organismo, trasformándose en urea ó en alguna otra sustancia escrementicia. Milne-Edwards cree á demas, que en la sangre la fibrina es destruida por la influencia de los glóbulos rojos cargados de oxígeno en el acto de la respiracion. Así, segun este fisiólogo, la fibrina, sostenida en su proporcion normal por el equilibrio entre su produccion en los tejidos y su destruccion por los glóbulos, debe aumentar: 1.° cuando el movimiento de descomposicion de los tejidos se halla exajerado en un punto cualquiera de la economía; y 2º cuando la proporcion ó el poder destructivo de los gló-

bulos sanguíneos viene á disminuir, aunque no varie en nada, la produccion de la fibrina. De este modo se explica satisfactoriamente la existencia de mayor fibrina en estados bien distintos.

La disminucion de la cantidad de fibrina, dificilmente explicable por la teoría de Lehmann, es de solucion mas fácil admitiendo con Milne-Edwards, su menor produccion en los tejidos, ó su mayor destruccion por los glóbulos.

2. *Albumina.*—La cantidad de albumina que se encuentra en la sangre del hombre es, término medio, 70 por 1,000. Sin embargo, esta cantidad es susceptible de variaciones, sin que exista un estado morboso. Así, en la sangre normal se eleva á veces hasta 75 por 1,000, y otras veces baja hasta 62.

En la mayor parte de las enfermedades la cantidad relativa de albumina no varía sinó entre estos mismos límites. Pero á veces disminuye de una manera anormal, en cuyo caso corresponde siempre á un estado patológico grave.

El aumento de la cantidad de albumina es un hecho raro y enteramente excepcional. No se le puede relacionar con ninguna ley ni ningun principio general. Se le observa en las circunstancias mas diversas y no se conocen aún las causas que lo han producido.

La disminucion de la albumina es al contrario muy comun. Admitiendo 70 como término medio del estado normal, en el estado patológico puede bajar hasta 40. Becquerel y Rodier reconocen tres grados de esta disminucion.

Primer grado—Disminucion leve de 70 á 60. Los efectos de esta modificacion varian, segun que ella sea aguda ó crónica. En el primer caso, se nota una hidropesía general, como se observa en la enfermedad de Bright aguda, en las impresiones bruscas del frio, despues de una escarlatina y aún sin causa conocida.

En el segundo caso es dificil apreciar sus efectos sobre el organismo, porque casi siempre viene asociada de la disminucion de los glóbulos.

Las circunstancias principales en las que se encuentra esta alteracion de la albumina, son las siguientes: toda enfermedad aguda febril y en particular las inflaciones y la fiebre tifoidea, la convalescencia de la mayor parte de las enfermedades agudas que se han prolongado, las enfermedades crónicas que debilitan el organismo, la dieta severa y duradera, las pérdidas de sangre, la tuberculizacion pulmonal, la anémia y las enfermedades del corazon que han llegado al segundo grado.

Segundo grado—Disminucion notable de 50 á 60. Esta modificacion puede producirse de una manera aguda ó crónica. Se produce de una manera aguda en algunos casos de fiebre puerperal grave. Se le vé manifestarse de una manera crónica en algunos casos de gestacion, en la enfermedad de Bright crónica, en las enfermedades del corazon que han llegado á un grado muy avanzado y en las caquexias palustres muy intensas. En todos estos casos hay siempre hidropesia.

Tecer grado—Disminucion considerable de 50 á 40. Es muy rara la disminucion de este grado y constituye un hecho exepcional. Se produce de una manera aguda en algunos casos de fiebres puerperales y no se acompaña de hidropesia. Se hace de una manera crónica en algunos casos de la enfermedad de Brigt muy intensos y largos y en ciertas enfermedades del corazon muy antiguas y graves. Cuando se produce de una manera crónica siempre se acompaña de hidropesia.

Las variaciones de la cantidad de albumina guardan, en general, una perfecta relacion con las que se efectúan en la fibrina. En efecto, casi siempre la disminucion de la albumina coincide con el aumento de la fibrina y *vice-versa:* el agua aumenta y puede alcanzar hasta 860,890 y aún mas.

Segun Andral la disminucion de la albumina en la sangre corresponde exactamente á la cantidad evacuada por la orina.

El coágulo de la sangre en la que hay disminucion de albumina, es voluminoso, blando, impregnado de serosidad negruzca y con una costra inflamatoria imperfecta.

3. *Glóbulos.* Los glóbulos de la sangre son, como se sabe, de dos especies: unos rojos, muy numerosos 13,425 por mil y discoides; y otros blancos, esféricos, verdaderos leucocitos y cuya cantidad es de 1. por 300 glóbulos rojos.

A. *Glóbulos rojos.* Estos glóbulos que-

dan en su cantidad normal en muchos estados morbosos, como en un grande número de enfermedades agudas lijeras, en las afecciones nerviosas, en las enfermedades crónicas de poca intensidad y en muchas afecciones cerebrales.

El aumento de los glóbulos rojos, es ménos frecuentre que su disminucion. Cuando existe constituye la Plétora.

La plétora no es precisamente un estado morboso, sino una disposicion congénita caracterizada por el aumento en los glóbulos, que puede ascender hasta 154, por 1000. La proporcion del agua disminuye, pero los demas constituyentes no sufren ninguna altacion apreciable.

En la plétora, la sangre estraida por una sangría se coagula mas lentamente que en la inflamacion: el coágulo es voluminoso, tan extenso como el vaso continente, poco retraido, por consigniente infiltrado de serosidad, mediantemente resistente, de superficie lisa, rutilante por su verdadera costra flogistica.

Becquerel y Rodier han pretendido que en la plètora no sol) habia un simple auto de glóbulos sanguineos, sino que la masa total de la sangre estaba aumentada. Esta asercion, sin embargo, no ha sido confirmada de un modo satisfactorio.

Tambien se ha notado un aumento relativo de los glóbulos sanguineos en algunos casos de ictericia simple esencial y de cólera epidémico.

La disminucion de los glóbulos rojos constituye la *Anemia* ó *Spanemia.* En este estado, los globulos sanguineos pueden descender hasta 28 por 100, que es el minimun que Andral y Gavarret han encontrado: el agua se halla aumentada y pue de alcanzar hasta 886 por mil y aún mas; la fibrina y la albumina permanecen en la proporcion normal.

La sangre obtenida por la sangría presenta caractéres físicos notables. Es de un rojo claro, vermejo, rutilante, enteramente semejante á la arterial: se coagula mas rápidamente que la sangre normal, y el coágulo es poco voluminoso, suspendido en abundante serosidad. Cuando la disminucion de los glóbulos es considerable, el coágulo presenta bordes levantados y su superficie se cubre de costra flogística.

La disminucion de los glóbulos se encuentra en diferentes grados en las circunstancias siguientes: temperamento linfático, mala alimentacion, permanencia en lugares pantanosos, pérdidas considerables de sangre, convalescencia de enfermedades agudas, estado caquético, abuso de los purgantes, en la enfermedad de Bright y en las del corazon.

Para determinar la cantidad de los glóbulos sanguineos se han propuesto diferentes procedimientos por Prevost y Dumas, por Andral y Gavarret, por Becquerel y Rodier, por Coulier, Simon y otros muchos. Uno de los mejores es el de Figuier: para esto se separa la fibrina, como ordinario por el batido, y despues se añade, dos veces su volúmen, de una disolucion de sulfato de soda [á 16° ó 18°, Baumé], lo que permite separar los glóbulos por el filtro: éstos son lavados con una nueva cantidad de disolucion salina, y entónces se conoce su cantidad y la del suero.

B.—*Glóbulos blancos.* El profesor Virichow ha sido el primero que en 1845 hizo ver la alteracion de la sangre constituida por el aumento de la cantidad de los glóbulos blancos. (Leucocythemia ó leucemia.)

En esta modificacion de la sangre, los glóbulos blancos llegan hasta la proporcion de 1 ó 2 por 7 ó 4 de glóbulos rojos, y aun algunas veces á mayor número que éstos, que siempre se hallan disminuidos hasta 67, y aun 29; tambien hay mayor cantidad de fibrina y el agua asciende hasta 790 y 881.

El coágulo formado por una sangre de leucocythemia es pequeño y retraido: debajo de la costra fibrinosa se halla una capa irregular con eminencias y nudosidades, que Piorry llamó *costra granulosa.* En los coágulos vasculares hallados *post mortem* se ven pequeños granos blanquizcos y diseminados en su superficie, formados por los mismos glóbulos blancos. En las cavidades derechas del corazon se hallan, asi mismo, masas formadas por la reunion de glóbulos blancos, que muchas veces toman el aspecto purulento.

La Leucocythemia se halla ligada las mas veces á una alteracion del bazo, (*Leucocythemia lineal* de Virchow) en cuyo caso se hallan en la sangre cèlulas voluminosas con núcleos simples ó múltiples, análogas á las

células esplenicas. Cuando está ligada á las alteraciones de los gánglios linfáticas (*Leucocythemia linfática* de Virchow) no se encuentran en la sangre estas células voluminosas, sino pequeñas y con núcleos simples, pero voluminosos y un poco granulosos.

En tesis general, la Leucocythemia se presenta, á diferentes grados, siempre que cualquiera enfermedad afecte el bazo ó las glándulas linfaticas. Así, se la observa en las fiebres intermitentes, en la fiebre tifoidea, en las escrófulas, &a.

4.—Agua. La cantidad de agua en las alteraciones morbosas de la sangre puede aumentarse hasta 880, y aun 900, y disminuir hasta 720. El primer caso se designa con el nombre de Hydrohemia.

Se puede establecer de un modo general, que la cantidad de agua contenida en la sangre está en razon inversa de la de las partes sólidas que entran en la constitucion de este líquido. Sin embargo, para apreciar bien las modificaciones de la cantidad del agua es necesario considerarla con relacion á los glóbulos y á la albumina.

Cuando hay aumento de glóbulos y de albumina hay disminucion de la cantidad de agua; por el contrario, cuando los glóbulos y la albumina disminuyen juntos hay un aumento considerable de agua. Si los glóbulos solos están disminuidos el aumento de agua es menos considerable; y si la albumina sola se halla disminuida el aumento de agua es aun mucho menor.

La disminucion de la cantidad de agua es mucho mas rara que su aumento. Se la ha observado en la plétora, en algunos casos de ictericia simple y en el cólera.

El aumento del agua se observa, á diferentes grados, en la dieta prolongada, en las pérdidas abundantes de la sangre, en las diátesis cancerosa y tuberculosa.

5.—*Materias grasas.* La proporcion de los cuerpos grasos contenidos en la sangre varia en diversas enfermedades, y se hace, á veces, tan considerable su cantidad, *Pyohemia*, que el suero adquiere un aspecto lechoso.

En general, la Pyohemia se liga ya á un estado inflamatorio del hígado, del peritoneo ó de algun otro órgano importante, ya á enfermedades en que la respiracion está entorpecida, como en el cólera epidémico, la peste y la enfermedad de Bright.

La sangre encierra muchas especies de grasas que son: la serolina, la colesterina, los ácidos margárico, estearico y oleico combinados con soda y la materia grasa fosforada.

La *serolina* cuya cantidad normal en la sangre puede ser apreciada de 0,020, á 0,025 por 1000, puede subir hasta 0,060, y bajar hasta una cantidad imponderable. En cuanto á las relaciones de estas variaciones con los estados morbosos nada hay de determinado hasta ahora.

La *colesterina* que en la sangre normal existe en la proporcion de 0,090, á 0,100, puede ascender hasta 0,175, y bajar hasta 0,075. El aumento de la colesterina en el estado morboso se liga á tres circunstancias: 1ª en toda enfermedad aguda febril la colesterina aumenta, término medio, en un tercio de su cantidad normal; 2ª en toda inflamacion aguda el aumento es aun mayor, término medio, el doble; 3ª en toda ictericia por obstáculos para el paso de la bilis al duodeno, el aumento de la colesterina es tan considerable, que á veces llega al quintuplo ó séstuplo de su proporcion normal. En cuanto á las circunstancias que pueden disminuir la cantidad de la colesterina nada hay conocido, á no ser el estado de gestacion.

El *javon de soda* que en el estado normal de la sangre se encuentra en la proporcion de 1,00, término medio, por 1000, varia de 2,00, que es el *maximun* á 0,700, que es el *minimun*. Estas variaciones están, en general, en relacion con las de la colesterina. Así, la cantidad de javon contenida en la sangre aumenta en las enfermedades agudas febriles, en las inflamaciones agudas y en la ictericia con retencion de la bilis. El estudio de su disminucion no conduce á ningun hecho general.

La sustancia llamada por los autores *materia grasa fosforada*, no es, segun las investigaciones de Cahours, mas que una mezcla de javon de soda con un poco de grasa no saponificable y cloruro de sodio. Las variaciones son de poca importancia.

6.—*Sales inorgánicas.* La sangre contiene muchas de estas sales de las que unas, en cantidad considerable, juegan un papel importante, mientras que otras en muy pe-

queña cantidad, no han sido aún apreciadas en sus variaciones. Las sales que merecen mas consideracion son: el cloruro de sodio, el carbonato de soda y el fostato de cal.

El *cloruro de sodio* contenido en la sangre es, término medio, 3,5, por 1000, y sus variaciones pueden ser fijadas de 4,5, á 2,5. El aumento de esta sal es un hecho exepcional; sin embargo, Becquerel y Rodier lo han observado en un colérico, y Plouviez y Poggiale lo han visto ascender hasta 6,4 sin ninguna alteracion en la economía, bajo la influencia de un régimen en el que se habia recargado la sal de comer. La disminucion del cloruro de sodio es, por el contrario, un hecho constante. Así, en las enfermedades agudas, baja hasta 2,5, en las inflamaciones es aun menor.

El *carbonato de soda* que representa las sales solubles de soda contenidas en la sangre, se halla en la proporcion de 2, 5, término medio, y puede variar de 3, 0 á 2,0. —Las sales solubles de soda disminuyen en la mayor parte de las enfermedades, principalmente en las inflamaciones. Su aumento ha sido notado en el escorbuto por Andral y Fremy: Cohen ha encontrado la alcalinidad de la sangre aumentada en la fiebre tifoidea.

El *fosfato de cal* que siempre se halla acompañado de una pequeña cantidad de fosfato de magnesia tambien insoluble, se encuentra en la proporcion de 0,350 pudiendo variar de 0,400 á 0,300. Esta sal sufre muchas varaciones en el estado morboso, principalmente aumentando su cantidad, como se nota en casi todas las enfermedades.

7. *Urea*. Segun las investigaciones de Picard de Straburgo, la sangre normal contiene 0,016 por 100 de urea. Cuando la eliminacion de esta sustancia por los riñones se halla embarazada, entónces se la encuentra acumulada y mas abundante en la sangre, lo que se designa con el nombre de *Uremia*.—El aumento de urea en la sangre se observa en la enfermedad de Bright, en la que su cantidad ha ascendido hasta 0,03, 0,07 y aun 0,15; en el cólera, en el que se halla suspendida la secrecion urinaria, se ha visto aumentarse la urea hasta 0,07 por 100; Chassagniol y Vardon han notado mucha urea en la sangre de los atacados por la fiebre amarilla; un resultado análogo ha sido obtenido por la analisis de la sangre de algunos enfermos de fiebre tifodea, de eclampsia, de diabetes, de reumatismo articular, de artritis y de hidropesia. En fin, Picard ha encontrado un aumento notable de urea en la sangre de un anémico y de muchos individuos afectados de enfermedades inflamatorias. La presencia de la urea se reconoce por el nitrato mercurico, que la precipita.

Se ha creido que el aumento de urea en la sangre producia sintomas cerebrales de un carácter tifoideo; pero las esperiencias de Bernard hacen ver la falsedad de esta suposicion.

8. El *ácido úrico* debe existir tambien normalmente en la sangre, pero los quimicos no han llegado aun á reconocerlo, sino en algunos casos patológicos, en que se hace muy abundante. Garrod ha encontrado ácido úrico combinado con soda en la sangre de muchos enfermos de reumatismo crónico, y sin combinacion con la albuminuria: la presencia del ácido úrico en la sangre de los gotosos ha sido reconocida, hace mucho tiempo por Mazuyer.

9. *Azucar*. El azúcar ó glicosia se encuentra tambien normalmente en la sangre. Las esperiencias de Becker tienden á establecer que las sustancias azucaradas contenidas en la sangre varian mucho, segun la naturaleza de los alimentos. Cl. Bernard ha observado que la cantidad de azucar contenida en la sangre disminuye rapidamente despues del trabajo digestivo, y que por la abstinencia prolongada desaparece mas ó menos completamente.

El aumento de azúcar en la sangre ó *Melitemia* ha sido reconocido, hace mucho tiempo, en la diabetes, por Dobson y por Rollo. Segun las observaciones de Cl. Bernard, toda causa que active la circulacion del hígado determina mayor formacion de azucar: segun el mismo observador, las inspiraciones del cloro y del eter, el curare acompañado de insuflamaciones, la exitacion del fondo del 4.° vertriculo cerebral y la conmocion cerebral ocasionan tambien un aumento en la formacion del azucar y su permanencia en la sangre.

Para reconocer la presencia de la glicosia ó azúcar animal en un líquido cualquiera, como en el suero, se han empleado varios procedimientos de los cuales indicare.

mos los principales al hablar de la glicosuria. Uno de ellos es el que han usado Bernard y Barreswill, y que consiste en añadir al liquido, sospechado de tener azucar, una disolucion de tartrato doble de potasa y cobre: calentada la mezcla, si hay azucar, se forma un precipitado amarillo rojizo de oxido de cobre.

Hasta aquí hemos estudiado las alteraciones químicas de la sangre en la proporcion de sus constituyentes normales; veamos ahora las que son debidas a la presencia de sustancias que no existan ordínariamente en dicho líquido.

10. *Melanémia.* Aunque Lancisi, Stoll y otros muchos notaron ya que muchos órganos, tales como el bazo, el hígado los riñones, el cerebro &: presentaban un color negruzco en algunos casos morbosos, ha sinecesario llegar hasta Meckel,en 1837, para dar la esplicacion de estos hechos. En efecto, Meckel fué el que por primera vez reconoció que la coloracion negruzca de los órganos dependia de una acumulacion de pigmento en la sangre.

En la Melanemia el pigmento se encuentra en los órganos y tegidos, llevado por la sangre, donde existe con abundancia, principalmente en la vena porta. Su forma es la de pequeñas gránulas redondeadas ó angulosas; rara vez aisladas, las mas veces se hallan reunidas en grupos de formas muy diversas por medio de una sustancia pálida, soluble en ácido acético y en los álcalis caústicos. Ademas, se ven verdaderas células pigmentárias. El color del pigmento es comunmente negro encendido, rara vez bruno y solo exepcionalmente amarillo rojo. La resistencia que las sustancias negras oponen á los ácidos y álcalis es muy variable: si son de formacion reciente, se emblanquecen y pierden mas ó menos rapidamente su color; pero si son antiguas resisten mas á la accion quimíca.

Los corpúsculos sanguíneos nada presentan de particular en su color, pero su número disminuye las mas veces. Por el contrario casi siempre aumenta el número de los corpúsculos blancos.

El bazo y el hígado son los órganos donde con mas constancia se deposita la sustancia pigmentaria; despues siguen los pulmones, el cerebro y los riñones.

En cuanto al sitio donde se forma el pigmento, la mayor partede los observadores creen que es el bazo y que de allí, pasando por la vena porta, una parte va á detenerse en los capilares del hígado y la otra entra en la circulacion general. Parece que su formacion se hace á espensas de la sangre llevada por la arteria esplénica y estancada en los espacios dilatados del parénquima.

Con respecto á los efectos de la Melanamia en el organismo, hay que notar que uno de los primeros es la anemia, y en seguida otros fenómenos anormales del lado del hígado, cerebro, riñones y piel.

La Melanemia se acompaña siempre con las fiebres intermitentes, principalmente con las perniciosas. La presencia del pigmento en la sangre solo se puede reconocer por el exámen directo de este liquido.

11. *Cholhemia.* Se da el nombre de cholhemia á un estado particular de la sangre, en el que este liquido contiene materiales propios de la bilis. Ya Fourcroy y Vauquelin, á fines del siglo pasado, así como Orfila en 1831, habian indicado la existencia en la sangre de la sustancia que los quimicos llaman *resina biliar*, en diversos enfermos afectados de ictericia. Mas tarde, Chevreul, Lecanú y Boudet han reconocido la biliverdina en la sangre de muchos ictéricos; Becquerel y Rodier han observado el mismo fenómeno.—Tiedeman y Gmelin han encontrado biliphinia en la sangre de los ictéricos: enfin, Enderlin ha estraido de la sangre cholato de soda y algunas particulas de ácido cholálico.

Es muy fácil reconocer la presencia de la biliverdina en el suero de la sangre. Para esto, basta hacer la inmersion de un pedazo de lino en el liquido, y observar su coloracion amarillo-verdosa.--Si este medio no fuese suficiente, se puede hacer uso de algunas gotas de acido nítrico, el que precipita la albumina del suero dándole un color azulado muy sensible, que pasa al violeta, rojo y amarillo.

Dos son las teorias que se han emitido para esplicar la Cholhemia. Segun la primera, se cree que la bilis se forma en el hígado y que de allí es reabsorvida por la sangre, en virtud de algun embarazo para su escrecion; por la segunda, se supone, que en la sangre se acumula la materia colorante de la bilis, sin necesidad de reab-

sorcion, sino por falta de eliminacion. De estas dos teorias, la mas válida es la primera, tanto por que casi siempre la Chollhemia acompaña á alguna afeccion del hígado, cuanto por que la sangre normal no contiene la materia colorante de la bilis.—Sin embargo, el profesor Virchow ha hecho notar las grandes analogias quimicas que existen entre la hematoidina y la biliverdina, analogias que conducen á creer que la formacion de la materia colorante de la bilis, puede hacerse en la misma sangre á espensas de la hematina.

12. *Acido láctico.* La presencia del ácido láctico en la sangre da á ésta una reaccion ácida. Dicha presencia se ha observado principalmente en el reumatismo, y tambien en la púrpura, en la fiebre puerperal y en la flebitis. Es probable que en el estado de salud, el ácido láctico, formado principalmente en los músculos, se descomponga en la sangre y se convierta en ácido carbónico y agua; pero que en los estados morbosos que se han indicado, no teniendo lugar esa trasformacion, se acumule en la sangre.

13. *Acido oxálico.* Es muy verosimil que este ácido ó algunas de sus sales existan en la sangre en ciertos casos morbosos. El Dr. Prout dice que la existencia del ácido oxálico en la sangre predispone á los diviesos y antrax. Segun el Dr. Walshe, la presencia del oxalato de cal en la orina indica siempre la convalescencia de las enfermedades agudas. Es probable que el ácido oxálico existente en la sangre provenga de la falta de asimilacion de algunas sustancias alimenticias que lo contengan. Aunque, segun el Dr. Schutzenberger, puede ser debido tambien á una oxidacion incompleta de las sustancias que como la creatina, el azúcar &a. no han podido sufrir su elaboracion ulterior, por una marcha irregular de las reacciones intraorganicas.

14. *Carbonato de amoniaco.* En algunos casos patológicos parece que las trasformaciones de las sustancias proteicas se hacen muy exajeradas y que la urea pasa al estado de carbonato de amoniaco. La existencia de los productos amonicales en la sangre ha sido reconocida en los coléricos, en diversos casos de uremia, en el tifo. Muchos han creido que los fenómenos nerviosos que se presentan en la uremia, eran debidos á la descomposicion de la urea en carbonato amoniacal; pero Bernard, hallando infundado este modo de ver, juzga mas probable que ellos sean el efecto de la absorcion de la descomposicion pútrida que se verifica en el organismo.

15. *Leucina y Tyrosina.* Estas dos sustancias no son precisamente productos anormales; se las encuentra en el estado fisiológico en los animales inferiores. Su existencia en la sangre del hombre coincide siempre con la disminucion ó desaparicion de la urea, é indica profundas alteraciones del organismo. Los estados patológicos en que de ordinario se las observa son las afecciones del hígado.

El modo de reconocerlas lo indicaremos al tratar de su presencia en la orina.

16. *Infusorios.* El año anterior (1863) ha sido descubierto por el Dr. Davaine, en la sangre de los animales que padecen una enfermedad carbónosa, conocida con el nombre francés *sang de rate* (apoplegia carbonosa del bazo) el Bacterio, (*Bacterium*), infusorio que constituye el ajente contagioso de esta enfermedad. En efecto, el Dr. Davaine, en las numerosas inoculaciones que ha practicado con la sangre de un animal atacado de *sang de rate*, ha visto producirse la multiplicacion del bacterio y desarrollarse tambien el mismo estado patológico.

En la sangre del hombre aun no ha podido encontrarse este animálculo, tal vez por falta de observaciones dirijidas en este sentido. Pero hay un hecho de alta importancia, que conduce á creer que la sangre del hombre vivo es tambien susceptible de recibir y facilitar la multiplicacion del bacrio. Esto hecho es que: los pastores y otras personas que manejan animales afectados de *sang de rate* son atacados de pústula maligna; y si, por el contrario, se inocula á un animal capaz de ser afectado de *sang de rate* el pus de la pústula maligna de un hombre, se desarrolla la primera de estas dos enfermedades. Este prueba la identidad entre las causas de estos dos estados patológicos, cuya manifestaciones difieren solamente según la organizacion de los seres inoculados. [Robin].

Manifestada así la presencia de un infusorio como el agente esencial de la trasmisibilidad de la *sang de rate*, las analogías

conducen á presumir que tal vez todas las causas específicas de las enfermedades infecciosas y contagiosas están constituidas por infusorios que se anidan y multiplican en el organismo. Estas presunciones se hallan robustecidas, tanto porque todas estas enfermedades presentan un periodo de incubacion, que se marca por todo un proceso de fermentacion del agente absórvido, cuanto porque, las investigaciones del Dr. Pasteur han puesto fuera de duda, que en toda fermentacion hay siempre desarrollo de infusorios.

III.

Alteraciones de la sangre con respecto á su cantidad.

Becquerel y Rodier y con ellos muchos patologos creen que la masa total de la sangre puede aumentarse y constituir así la *Plétora* ó Hiperhemia general. En apoyo de este modo de ver alegan: primero, que en los pletóricos la composicion de la sangre no sale de los límites del estado de salud; segundo, que en muchos casos donde se encuentra una fuerte proporcion de glóbulos, aun mas allá de los límites fisiológicos, no hay síntomas particulares de plétora; y tercero, que los síntomas de la plétora pueden observarse con todas las composiciones posibles de la sangre.

Con todo, como ninguna de estas proposiciones tiene el valor de una prueba directa, y como á pesar de los diferentes procedimientos que se han empleado, no ha sido posible precisar la cantidad media de la sangre del hombre, cantidad que segun Cl. Bernard varia incesantemente del simple al doble, segun que se está en ayunas ó en digestion, muchos patólogos como Vogel, Andral y Gavarret, Monneret y otros mas consideran el aumento general de la sangre como una pura hipótesis, y dan el nombre de Plétora á la alteracion caracterizada por el aumento de sus glóbulos rojos.

Lo que acabamos de decir de la Plétora general se aplica perfectamente á la disminucion de la masa de la sangre, llamada *Anemia* por Becquerel y Rodier. Pero aquí hay el hecho de que despues de una hemorragia considerable, necesariamente no debe haber la misma cantidad de sangre que ántes. Sin embargo, aun en este caso, que seria el único en el que podria decirse que hay verdadera Anemia, la sangre se repara inmediatamente por la admision de otras sustancias, sobre todo del agua, y entónces solo se nota la disminucion de los glóbulos, quedando reducida la Anemia al sentido dado por Andral y Gavarret.

La *Hiperhemia local* consiste en el aumento anormal de la cantidad de la sangre en un órgano ó en una parte del cuerpo, sin alteracion de testura. La congestion sanguínea tiene lugar ya en los capilares, ya en las venas y artérias de pequeño calibre, ó ya en uno y otro sistemas á la vez, en cuyo caso, se hallan interesadas generalmente las venas gruesas.

Un órgano hiperhemiado toma un color rojo en todos sus matices, desde el claro hasta el mas encendido, desapareciendo á veces completamente su color normal; su volúmen y peso aumentan, su consistencia no varia ó parece reblandecida, pero nunca es mas dura, á no ser que coexista coagulacion de fibrina: hecha una incision corre sangre en abundancia.

La Hiperhemia de los capilares produce una rubicundez uniformemente distribuida: las venillas y arteriolas aparecen como inyectadas y forman una red roja de inyecciones arborizadas. El exámen microscópico manifiesta los capilares ingurgitados de glóbulos sanguíneos rojos, dilatados uniformemente y rara vez varicosos.

Despues de haber producido una hiperhemia artificial en la membrana natatoria de una rana, se observa los fenómenos siguientes: desde luego, dilatacion de los capilares, lentitud en la circulacion y aumento de rubicundez en el contenido de los vasos por la acumulacion de los glóbulos. La columna sanguínea comienza á experimentar interrupciones, hay un movimiento de vaiven, y en fin, la sangre para completamente (Estásis); algunos capilares y vasos de pequeño calibre se rompen á veces. Si la detencion de la circulacion se prolonga, se deforman los glóbulos y el plasma se colora por la disolucion de ellos.

Las causas de la hiperhemia son: ya mecánicas, como todo obstáculo al curso de la circulacion venosa, la lentitud en el paso de la sangre arterial por disminucion del

movimiento del corazon; ya la accion de agentes irritantes como el calor, el frio; ó ya algun desórden en la inervacion, coma resulta de las experiencias de Cl. Bernard, el qué habiendo practicado la seccion de un ramo del trisplánico, ha determinado una viva rubicundez con aumento de temperatura en la oreja de un conejo. Warthon Jones ha observado igualmente, que á consecuencia de la seccion del nérvio se dilatan los vasos de la parte y que ésta se hace roja. Cada una de estas causas contribuye á la hiperhemia por la dilatacion prévia de los vasos.

En cuanto a la estásis, no es suficiente para producirla la dilatacion de los vasos por cualquiera de las causas anteriores: es regular que concurra otra causa desconocida. Henle ha procurado esplicarla suponiendo que dilatados los capilares, se adelgazan sus paredes, hay exósmosis que arastra una gran parte de sustancias salinas, quedando en su parte interior un plasma rico de fibrina y albúmina, y que en estas condiciones, los glóbulos adquieren mayor tendencia á reunirse, resultando de esta adhesion la estásis de un modo mecánico.

Los médicos dividen las Hiperhemias en *activas* (esténicas de Andral) que son aquellas que están acompañadas de reaccion; *pasivas* [asténicas de Andral] que son las que no presentan fiebre; *mecánicas* las que son debidas á un obstáculo material á la franca circulacion; é *hipostáticas* aquellas en que la sangre se recarga por la posicion declive, siendo á la vez débil la impulsion del corazon.

Las hiperhemias son muy frecuentes: pueden producir por si mismas modificaciones funcionales de los órganos y constituyen comunmente la base anatómica de las enmedades.

La *Anemia local* se reconoce en que la parte afectada presenta una grande palidez y deja correr muy poca sangre cuando se la corta. Las causas son: la estrechez ú oclusion de las artérias afluentes sea, por causa mecánica ó nerviosa.

IV.

Estravasacion de la sangre.

La estravasacion de la sangre ó *Hemorragia* consiste en la salida de la sangre fuera de los vasos, sea arteriales, venosos ó capilares. La sangre estravasada puede derramarse fuera del cuerpo, depositarse en algunas cavidades ó en el interior de los organos.

Cuando la coleccion de la sangre hecha en el interior de los órganos es considerable, de tal modo, que destruye el parénquima, entonces toma el nombre de *foco apoplético* ó *hemorrágico*; cuando solo forma pequeños puntos sin cambio apreciable de testura, se la llama *apoplegia capilar*; en fin, cuando llena los intersticios de los tejidos sin destruirlos y se acompaña de hiperhemia capilar, se la designa con la denominacion de *infarto hemorrágico*.

Las hemorragias producen alteraciones anatómicas muy variadas, segun el orígen, extension y extructura de los órganos.

En los focos hemorrágicos se encuentra sangre pura acumulada en medio del foco, èste forma las mas veces una masa blanda: de un color obscuro y á veces está separada en suero y coágulo. En las paredes del foco se encuentran restos de tejidos desdestruidos, mezclados con sangre; hácia á la periferia, los tejidos toman poco á poco su testura normal.

En los derrames lijeros, como en la apoplegía capilar, la sangre se reparte igualmente entre los tejidos, los glóbulos permanecen á veces regulares y otras veces se alteran; hay pequeñas cantidades de fibrina coagulada; y los tejidos ofrecen un color rojo. En cuanto á la rotura de los capilares es muy difícil el percibirla. En el infarto hemorrágico se encuentran ademas hiperhemiados los capilares y los vasos de pequeño calibre.

El diagnóstico de una hemorragia es muy fácil cuando ella es considerable; pero cuando el derrame es poco abundante se le puede confundir con la hiperhemia capilar ó con la estravasacion del suero teñido de rojo. En estos dos casos, para precisar el diagnóstico es necesario recurrir al micróscopio.

Las hemorragias se deben, ya á causas traumáticas que han desgarrado los vasos, ya á las alteraciones de éstos ó de los tejidos vecinos, ya á causas mecánicas que dificultan la circulacion, ó ya á la alteracion de la sangre, que consiste sea en el aumen-

to de sus glóbulos, sea en la disminucion de la fibrina, ó sea en ciertos estados aun mal determinados.

La sangre estravasada en los órganos es comunmente reabsorvida, á lo menos en parte. En este caso, los glóbulos sanguíneos se descoloran, deforman y desaparecen. La porcion que no es reabsorvida es susceptible de las trasformaciones siguientes.

1.ª La hematina se convierte en cristales de hematoidina, por la desaparicion del equivalente de fierro que es reemplazado por uno de agua. Los cristales de hematoidina son prismas oblícuos de base romboidal, de un color que varia entre el rojo anaranjado, el punzó y el carmin: tambien pueden presentarse formando láminas análogas á las del ácido úrico. El agua, el ácido acético, la glicerina, el alcohol no tienen accion sobre ellos; la potasa los hincha, sin que por esto pierdan su forma regular.

Los cristales de hematoidina no pueden ser preparados artificialmente; por este medio solo se obtiene los de *hemina*. Para esto, segun el procedimiento de Teichmann, se mezcla sangre desecada con sal de comer seca y pulverizada, se añade á la mezcla ácido acético concentrado y se evapora hasta la sequedad. Por el procedimiento de Buchner y Simon se obtienen los mismos cristales evaparando la disolucion de la sangre en el ácido acético, sin necesidad de mezclarla con la sal de comer. Este último procedimiento es preferible cuando la sangre está fresca; pero si está desecada se debe emplear el de Teichmann. En uno y otro caso debe tenerse presente, que hay veces que deja de formarse la cristalizacion.

Estos cristales observados al miscroscopio se presentan en romboides diferentes, ya un poco amarillos, de un amarillo encendido ó de un amarillo rojo, ya de un rojo sucio ó rojo encendido: están separados ó reunidos: su volúmen es muy variable y están dispuestos en cruces ó en forma de estrellas: cuando son muy delgados parecen incoloros y entonces se reunen en redes finas.

2ª En la sustancia misma de los glóbulos rojos se produce cierto número de granulaciones, que se colocan, en general, al contorno de ellos. Estas granulaciones son muy refrinjentes: los ácidos acético y sulfúrico, la potasa y el amoniaco las disuelven.

3ª Cuando la sangre se ha derramado en el interior de un quiste, en la cavidad del útero &, los glóbulos sanguíneos pierden á veces sus concavidades superficiales y toman un tinte mas encendido que su color normal.

4ª En los focos apopléticos, al cabo de algun tiempo, se distinguen dos capas: la una interna, blanda y de un color rojo bruno, compuesta principalmente de hematoidina, y la otra externa, consistente, de un color blanco ó rojo bajo, dispuesta por capas y de un aspecto granulado ó amorfo, debida, segun algunos observadores, á la exudacion inflamatoria de las partes circundantes ocasionada por la presencia del coágulo, y segun otros, á las partes exteriores del mismo coágulo, en las que ha desaparecido la hematina por la influencia de los líquidos con los que se ponen en contacto.

5ª Alguna vez la sangre estravasada puede sufrir una trasformacion cretácea.

Las consecuencias de la estravasacion sanguínea son generales ó locales. Las primeras dependen de la cantidad derramada; así, mientras que las grandes pérdidas producen una grande debilidad y aun la muerte, las pequeñas no tienen un efecto notable. Las consecuencias locales son relativas á la accion de la sangre estravasada sobre las partes circundantes, especialmente, á la presion y la accion mecánica que ejerce. Varian tambien segun la cantidad del derrame y segun la importancia del órgano.

V.

Disolucion de la hematina.

La disolucion de la hematina rara vez se hace durante la vida; pero es muy comun despues de la muerte. Sin embargo, se la observa en el vivo en la gangrena y en la fiebre pútrida: en estos casos hay evidentemente una alteracion química, en virtud de la que se disuelve la materia colorante de los glóbulos rojos. Esta alteracion química puede ser efecto de la manifestacion

de ácido láctico libre ó de carbonato amoniacal, ó quizá tambien de una disminucion considerable de sales.

En el cadáver, la disolucion de la hematina, es la consecuencia de la putrefaccion cadavérica, que produce amoniaco y otras sustancias.

Para no confundir la imbibicion de los órganos por la disolucion de la hematina con la hiperhemia ni con la estravasacion es neceeario echar mano del microscopio.

CLASE 5ª

Alteraciones de los líquidos de secrecion.

Los líquidos de secrecion cuyas alteraciones en el estado patológico presentan interés, son: la saliva, la bilis, la orina, la leche, el moco y el sudor.

I.

Alteraciones de la saliva.

Segun C. Bernard se debe distinguir cuatro especies de saliva, á saber: saliva mixta ó bucal, saliva parotidiana, saliva sub-maxilar y saliva sublingual. De estas cuatro especies la que ha sido mejor estudiada y cuyas variaciones morbosas son mas conocidas, es la saliva bucal ó mixta.

Esta saliva, segun Jacubowitsch está formada, en el estado normal, de agua 99,516, y partes sólidas 0,484: de estas últimas se encuentran: epitelium 0,162; sustancias orgánicas 0,134; sulfo-cianuro de potasio 0,006; y sales 0,182.

En el estado patológico, la saliva puede alterarse en sus cualidades físicas y en sus propiedades químicas.

En cuanto á sus cualidades físicas, hay aumento de cantidad bajo la influencia de ciertos estados de la inervacion, en las anjinas, en la inflamacion de las parótidas, frecuentemente en la viruela y bajo la accion de ciertos medicamentos, como la piretra, el tabaco, el pimiento y sobre todo el mercurio. La disminucion de la saliva se presenta tambien en ciertos estados nerviosos: en la agonía casi no hay saliva, y la poca que existe se hace viscosa.

La densidad está en relacion con la cantidad y la frecuencia de su evacuacion.

La saliva toma comunmente olores mas ó menos desagradables. Así, es casi siempre fétida en la caries dentaria, en la inflamacion de las encias, en la estomatitis mercurial, en el escorbuto, en la anjina pseudo-membranosa y aun muchas veces en el embarazo gástrico.

El color puede ser modificado por la presencia del pus ó de la sangre.

Por lo que hace á las alteraciones químicas, resulta de los trabajos de Lheritier que: 1º en la salivacion mercurial hay disminucion de agua y sales, y aumento considerable de materia orgánica: 2º en la clorosis hay numento notable de agua y mucha disminucion de materia orgánica y sales: 3º en la enfermedad de Bright las sales están algo disminuidas y la materia orgánica ligeramente aumentada; y 4º en las inflamaciones hay disminucion de agua, aumento considerable de materias orgánicas y muy pequeño de sales.

Segun C. Bernard, la saliva es siempre alcalina. La reaccion ácida que se nota muchas veces en la boca se debe á la mucosa bucal y no á la saliva.

II.

Alteraciones de la bilis.

La composicion de la bilis aunque estudiada un gran número de veces por los químicos mas eminentes, tales como Thenard, Berzelius, Tiedemann y Gmelin &, no ha sido determinada con precision hasta las investigaciones de Demarcay y, sobre todo, las mas completas de Strecker.

La bilis contiene, en combinacion con soda, potasa y algunas veces amoniaco, ácidos especiales, característicos, que forman la casi totalidad de sus materias orgánicas. Los mas importantes son los ácidos taurocólico y glicocólico, cuyo carácter mas notable es el desdoblarse en ciertas circunstancias, el uno en taurina y ácido colálico, y el otro en azúcar de gelatina y ácido colálico. Strecker ha descubierto recientemente en la bilis la presencia de una base enérjica, la *colina*, y la de la *lecitina*. Ademas, se encuentran en la bilis sustancias grasas [colesterina, oleina, estearina y margarina,] javones alcalinos, materias colorantes la *biliverdina* y la *bilifulvina* de las

cuales la primera parece ser el resultado de la oxidacion de la segunda. Los compuestos minerales que se hallan en la bilis son: el cloruro de sodio, el fosfato de soda, el de potasa, los fosfatos de cal y magnesia, el óxido de fierro y la sílice.

En las condiciones fisiológicas, la bilis presenta alteraciones que se refieren á su densidad y á su cantidad. La densidad varía segun la permanencia de la bilis en la vesícula biliar. La cantidad aumenta á las tres horas despues de la comida y adquiere su *maximun* á las trece ó quince horas; á partir de este momento, disminuye mas y mas, en caso de abstinencia. Un alimento animal produce mas bilis, ó á lo menos, mas partes sólidas, que una alimentacion vegetal. La grasa sola produce la misma deficiencia que la abstinencia; pero mezclada con otros principios tiene una influencia favorable. Las bebidas abundantes determinan no solamente la afluencia de las partes líquidas de la bilis, sino tambien la de una grande cantidad de sus materiales sólidos.

Bajo la influencia de diversos estados patológicos se observa, ya la introduccion accidental de nuevos principios extraños al líquido normal, ya una simple variacion en las proporciones de los elementos constitutivos. Así, se ha reconocido la presencia de cantidades notables de albumina, sobre todo, en la degeneracion grasosa del hígado, en la enfermedad de Bright, y despues de la inyeccion de agua en la sangre. (Lehmann, C. Bernard, Frerichs.) Bizio ha encontrado en la bilis amarilla de un ictérico, y Lehmann en un caso de atrofia aguda del hígado una sustancia roja, cristalizable, volátil á 40º con desprendimiento de vapores rojos, insoluble en el agua y y en el éter, soluble en el alcohol y en los ácidos concentrados (erythrógeno.)

El sulfato de cobre, el yoduro de potasio, el aceite esencial de trementina y el azúcar inyectados en las venas aparecen en la bilis. El calomelano y el sulfato de quinina, no se hallan en este caso.

En la tuberculizacion del pulmon acompañada de degeneracion grasosa del hígado la bilis es mas concentrada que en el estado normal; pero en la tuberculosis simple es comunmente menos densa: en el tifo es mas rica en materiales sólidos, lo mismo sucede en el cólera y en toda enfermedad en que la circulacion se halla retardada; por el contrario, la bilis es mas acuosa despues de las inflamaciones violentas, en la hidropesia y en la diabetes. La proporcion de urea contenida en la bilis aumenta despues de la estirpacion de los riñones, en la enfermedad de Bright y en el cólera. En las retenciones biliares y en los catarros de la vesícula se encuentra comunmente cristales de bilifulvina, y en el tifo cristales de leucina y de tyrosina.

III.

Alteraciones de la orina.

En el estado normal, la orina del hombre presenta ordinariamente un color amarillento de ambar claro ó encendido, es enteramente trasparente, su sabor es salino y un poco amargo, su olor ligeramente aromático: su densidad mayor que la del agua no pasa de 1,030: su reaccion es sensiblemente ácida.

La orina depositada en las vasijas permanece algun tiempo sin descomponerse; pero despues se enturbia, de ordinario, por un ligero depósito de moco. En seguida, se hace mas pronunciada su reaccion ácida y se forma un depósito de ácido úrico libre ó de urato ácido de soda mezclado con la sustancia colorante. Este fenómeno se atribuye á la fermentacion lactica y acética que, segun Scherer, debe sufrir la materia colorante por la accion del moco que obra como fermento; aunque es mas probable que se deba al desarrollo del fermento cuyos gérmenes serian llevados por el aire. (Schützenberger.)

Mas tarde la orina se cubre de una película ténue, cuyos fragmentos se precipitan, y la reaccion se vuelve alcalina [fermentacion pútrida] con desprendimiento de un olor amoniacal desagradable. Esta reaccion se debe á que, bajo la influencia de un fermento organizado especial, la urea (cuya composicion es idéntica á la del cianato de amoniaco, con una ligera modificacion molecular) se trasforma en carbonato de amoniaco, fijando una cantidad de agua.

Segun Becquerel, la cantidad de orina evacuada en 24 horas por un adulto, es, término medio, de 900 á 1,500 gramos. Bö-

decker, midiendo la cantidad de orina emitida en 24 horas, por diez personas adultas, sanas y en las condiciones ordinarias de nutricion, ha visto variar entre el míminun de 615 y el maximun de 2160 centímetros cúbicos.

Los elementos constitutivos y constantes de la orina humana normal, son de naturaleza mineral y orgánica. En la primera clase, considerandolos por su importancia cuantitativa, tenemos: el agua, los cloruros de sodio y de potasio, los fosfatos ácidos de soda y de potasa, los fosfatos alcalino-terrosos de cal y de magnesia, los sulfatos alcalinos, el amoniaco combinado, trazas de sílice y de flouroro de calcio, el fierro, que algunas veces falta, en fin, los gases, ácido carbónico libre y combinado, azóe y oxígeno.

Las materias orgánicas son, por órden de su importancia, la urea, el ácido hipúríco, el ácido úrico, la creatinina, la creatina, el ácido láctico, que á veces falta, el ácido oxálico, las grasas, la materia colorante especial [urrosacina ó purpurina de Golding Bird] el moco y otros principios indeterminados.

La proporcion relativa de estos numerosos componentes, varia en diferentes circunstancias fisiológicas y patológicas.

Antes de estudiar las variaciones de proporcion conexas con los estados patológicos, veamos cuales son las alteraciones que sufre la orina en sus cualidades físicas, bajo la influencia de circunstancias morbosas.

1. *Alteraciones físicas.* [A] La *cantidad* de orina es suscéptible de aumento y disminucion. El aumento tiene lugar despues de la ingestion de grandes cantidades de líquidos acuosos, en la diabetes, en la poliuria, y despues de los accesos del histerismo y de otras enfermedades nerviosas.

La disminucion es mas frecuente que el aumento, y se presenta en toda fiebre, cuando hay evacuaciones abundantes por otras vias, en las enfermedades del corazon llegadas á un grado avanzado, en las del hígado y en las de las vias urinarias. La disminucion puede llegar hasta la supresion secretoria, como se ve en el cólera y en ciertos casos de fiebre amarilla.

[B.] El *color* de la orina ha sido en Alemania el objeto de un grande número de investigaciones, debidas á Virchow, Müller, Vogel, Falck &a. Estas investigaciones han llegado hasta la adopcion de *colorímetros* de la orina y á la formacion de tablas especiales de los diferentes colores de este líquido.

La orina es *pálida, acuosa,* (*anèmica* de Becquerel) en las enfermedades nerviosas, especialmente en el histerismo, en la anemia y en las convalescencias ya avanzadas. Es mas ó ménos *roja ó rojo-amarillenta,* en en todas las afecciones febriles y en las enfermedades del hígado. Las orinas *brunas ó negruzcas,* deben ordinariamente este color á la presencia de la sangre alterada ó á la de la bilis en grande cantidad: esta última, en menor proporcion, dá al líquido un color mas ó ménos *azafranado.* El color *negro* puede ser tambien debido á la existencia de un tumor melánico en el aparato urinario. La orina es á veces francamente *roja* por la presencia de la sangre no alterada; sin embargo, algunas veces se observa la misma coloracion debida á la materia colorante en estado de ácido rosásico, por lo que, en un caso dado, es necesario servirse del microscópio y buscar con él la existencia de los glóbulos sanguíneos. Las orinas *lechosas ó quilosas* deben este aspecto á la presencia de granulaciones grasosas, como se ve en la degeneracion grasosa del riñon. La orina presenta á veces, al tiempo de su emision, ó despues de expuesta al aire, lo que es ménos raro, un color *violeta, azul, bruno ó negruzco,* ocasionado por la presencia en exceso de la materia colorante. Esta coloracion ha sido observada en la albuminuria y en el cólera. Otros colores accidentales de la orina, se deben á la presencia de materias colorantes tomadas con los alimentos ó medicamentos. Asi, se encuentran las materias colorantes del sulfato de índigo, de la goma guta, del ruibarbo, de la casia, de la rubia, del palo de campeche, de las beteravas, de la guinda, de la mora &a.

[C] El *olor amoniacal* de la orina, desde el momento de su emision, ó algun tiempo despues, es debido á la fermentacion pútrida, por la que la urea ha sido trasformada en carbonato de amoniaco. El olor de la orina revela algunas veces la penetracion al organismo de ciertas sustancias alimenticias ó medicamen tosas particulares.

Así, son: el aceite esencial de trementina, que dá á la orina un olor de violeta, la inhalacion del sulfuro de carbono en los que trabajan el cautchuc, la de los vapores del fruto del enebro, la ingestion de la valeriana, de la asafétida, del castoreo, del azafran, del ajo y de los espárragos.

[D] La *densidad* de la orina es tanto menor, cuanto es ménos coloreada ó mas acuosa, y *vice-versa*. Esta densidad se aprecia por medio de areómetros especiales (urinómetros). Cuando la densidad es mayor á la cifra normal, y que la orina es abundante y poco coloreada se debe suponer que la orina contiene glicosiá. Su peso específico puede tambien ser aumentado por la presencia de una grande cantidad de urea, siendo al mismo paso la orina de poca coloracion.

(E) La orina, despues de un tiempo mas ó ménos prolongado de su emision, y á veces, desde su salida de la vejiga, presenta pequeñas concreciones ó elementos histológicos estraños que enturbian su claridad y forman *depósitos*.

Estos depósitos los dividiremos con el profesor Beale en tres clases, teniendo en cuenta para esta division mas bien sus apariencias, que su naturaleza química, por las ventajas prácticas que se derivan de aquellas.

1ª clase.—*Depósitos de poco peso y coposos, comunmente trasparentes y que toman un volúmen considerable.* A esta clase pertenecen el moco, el epitelium, los espermatozoides, los vibriones, algunas algas, ciertas formaciones utriculares ó cilíndricas de los tubos uriníferos, y algunas sustancias extrañas.

2ª clase—*Depósitos densos y opacos de volúmen considerable.* Son los uratos, el pus y el fosfato amoniaco-magnesiano.

3ª clase—*Depósitos granulosos y cristalinos que toman un pequeño volúmen y se precipitan al fondo de la vasija ó se pegan á sus paredes.* Estos son: el ácido úrico, el oxalato de cal, la cistina, el carbonato de cal y los glóbulos sanguíneos.

1ª *clase*—[a] *Moco.* La presencia del moco puro en la orina se caracteriza por un depósito viscoso y glutinoso ó semi-sólido, de un tinte agrizado, semitrasparente y que contiene mucosina. Los ácidos acético y nítrico disuelven este depósito; pero la disolucion precipita por el cianuro de potasio. Es necesario no confundir el moco con el depósito espeso y glutinoso que se precipita en la orina en las enfermedades de la vegiga, y que se debe al pus alterado por el carbonato de amoniaco formado á espensas de la urea. Raras veces el moco se presenta solo; por lo comun mantiene en suspension epitelium y células de pus.

(b)—*Epitelium.* El epitelium que se encuentra en la orina es comunmente el pavimentoso, á no ser el de los uréteres ó el de la uretra, cuyas células son cilíndricas. Las láminas epiteliales pueden hallarse íntegras ó fraccionadas, en cuyo caso es difícil reconocerlas.

[c]. *Espermatoides.* Estos conservan su forma largo tiempo en la orina. Su peso considerable los lleva prontamente al fondo del vaso; pero su grande trasparencia embaraza el reconocerlos. Solo el microscopio puede dar á conocer su existencia.

[d.] *Vibriones.* Cuando se deja en reposo por algun tiempo la orina que contiene moco, se presentan en su superficie vibriones bajo la forma de pequeñas líneas microscópicas dotadas de un movimiento muy activo—Tambien se ha encontrado en la orina el *Trichomonas vaginae.*

[e]. *Algas y Hongos.* En la orina mantenida en reposo se observa en ciertos casos la presencia de algunas algas. Así, en la orina de los diabéticos se ha encontrado el *Cryptocaus cerevisiœ* ó *Torula cerevisiœ*, cuya existencia puede conducir por sí sola al observador á buscar la presencia del azúcar. Así mismo, se ha hallado en la orina la *Merismopedia ventriculi* ó *Sarcina ventriculi.* De loshongos solo se ha encontrado el *Penicillum glaucum*, el mismo que se desarrolla en la fermentacion del ácido láctico.

[f.] *Formaciones utriculares y cilíndricas de los tubos uriníferos.* Estas solo se presentan en la orina morbosa. Son de 4 especies: 1ª formaciones ó condensaciones *exudativas* constituidas por la coagulacion de fibrina exudada en los tubos uriníferos, y reconocibles al microscopio por su estructura molecular uniforme. Se presentan comunmente en la forma aguda de la enfermedad de Bright, asociadas las mas veces con glóbulos sanguineos y alguna vez

con células epiteliales: 2ª formaciones ó condensaciones de *descamacion* compuestas del epitelium desprendido de los tubos de Bellini, reunido en masas ó aglutinado por una exudacion fibrinosa. Se las observa ordinariamente en la forma sub-aguda de la enfermedad de Bright, y en el periodo de descamacion de la erisipela y de la escarlatina: 3ª formaciones ó condensaciones *grasosas* formadas por las células epiteliales que han sufrido la degeneracion grasosa, y á las que acompañan muchas veces células simplemente en estado de descamacion. Se presentan en la forma crónica de la enfermedad de Bright: 4ª formaciones ó condensaciones *lardaceas* ó *amiloides* que se presentan exesivamente diafanas y amorfas, y están formadas, segun el Dr. Johnson, por una sustancia secretada por la parte sub-epitelial de los tubos del riñon, despues de la destruccion de las células epiteliales; aunque, segun el profesor H. Bennet, pueden ser tambien debidas á la trasformacion de la misma sustancia amorfa sub-epitelial. Se las encuentra en el estado de destruccion de los tubos, algunas veces asociadas con células epiteliales en degeneracion grasosa.

(g.) *Grasa.* La grasa es otra de las sustancias que pertenecen á esta clase de depositos. Ella puede presentarse ya bajo la forma celular ó ya en el estado de granulaciones, dando á la orina un aspecto lechoso (orina quilosa.)

2ª *clase.* (a.) *Pus.* El depósito formado por el pus se caracteriza facilmente por la presencia de los glóbulos purulentos. Sin embargo, estos glóbulos pueden ser destruidos cuando la orina ha sufrido la fermentacion alcalina ó cuando se añade amoniaco. La orina purulenta toma una consistencia viscosa por la accion de un álcali fuerte.

[b] *Uratos.* El depósito formado por los uratos es muy abundante: su color varia del amarillo ligero al rojo encendido, y es e que constituye el sedimento llamado latericio. Está compuesto principalmente de urato de amoniaco con proporciones variadas de urato de cal y de soda, y tambien de magnesia. Los uratos observados al microscópio, se presentan bajo la forma de glóbulos mas ó ménos opacos, de superficie rugosa y pegados las mas veces de dos en dos; muchas veces el urato de soda toma la forma de pequeños cuerpos mas ó ménos esfericos atravesados por puas de ácido úrico. Los uratos son solubles en el agua hirviendo y en la potasa; el ácido acético los descompone y dá lug r, al cabo de poco tiempo, á la formacion de láminas de ácido úrico.

[c] *Fosfato amoniaco-magnesiano.* El depósito formado por el fosfato amoniaco-magnesiano ó triple fosfato, simula, las mas veces, un sedimento purulento. Al microscópio se presenta esta sal bajo diferentes formas, derivadas del prisma de base rectangular y con el vertice truncado. El triple fosfato es muy solnble en los ácidos acético, nítrico y clorhídrico: si á la solucion ácida se añade amoniaco, entónces se precipita el triple fosfato bajo la forma de hermosos cristales estrellados, que despues se convierten gradualmente en prismas. El depósito de triple fosfato se acompaña comunmente con fosfato de cal, que se presenta en gránulas amorfas ó pequeños glóbulos redondeados.

3ª *clase.* (a) *Acido úrico.* Este ácido constituye uno de los depósitos mas comunes: se presenta ya bajo la forma granulosa, ó ya, lo que es mas frecuente, bajo la forma de cristales derivados del prisma romboidal, unas veces aislados y otras agrupados en forma de estrellas. Para manifestar su presencia se echa una ó dos gotas de *liquor potassæ*, el que disuelve el ácido úrico; pero si despues se añade ácido acético en exceso, se vuelven á presentar los cristales del ácido. El ácido nítrico es tal vez el mejor reactivo para reconocer el ácido úrico. Si sobre una pequeña cantidad de este ácido en polvo, se echan una ó dos gotas de ácido nítrico, en un vidrio de relox, se disuelve el ácido úrico con desprendimiento del ácido carbónico y azoe y queda una mezcla de alloxana ($C^8 H^4 N^2 O^{10}$) y alloxantina ($C^4 H^3 N^2 O^3$). Evaporando esta mezcla, á un calor lento hasta la sequedad y echando sobre ella una ó dos gotas de amoniaco, se obtiene un hermoso color púrpura, dependiente de la formacion del murexido (purpurato de amoniaco).

(b) *Oxalato de cal.* Este sedimento es uno de los que se reconocen con mas facilidad. El oxalato de cal cristaliza en la orina en octaedros regulares, dotados de un poder re-

fringente considerable. Sus dimensiones son muy variables, y presentan, segun su posicion, diferentes aspectos. A mas de esta forma de cristalizacion, el Dr. Golding Bird ha descrito otra forma de cristales del oxalato de cal, semejante á la de la ampolleta (Dumb-bell crystals). El oxalato de cal es insoluble en el agua, en la potasa y en el ácido acético; sin embargo, los cristales en forma de ampolleta se disuelven en este último despues de un tiempo prolongado: los ácidos minerales disuelven el oxalato de cal. Si se expone esta sal al calor rojo, en una hoja de platina, se convierte en carbonato de cal.

(c) *Cistina.* Rara vez se forman depósitos de esta sustancia. Cuando llegan á hacerse, la cistina se presenta bajo la forma de láminas exagonales, insolubles en el agua fria ó caliente, pero solubles en el amoniaco. No se conocen las condiciones patológicas que determinan estos depósitos.

[d] *Carbonato de cal.* Es muy raro que el carbonato de cal se presente en cristales en los depósitos. Algunas veces se halla mezclado con el triple fosfato, ya bajo el aspecto de un polvo amorfo ó ya formando masas redondeadas. Sus reacciones son muy conocidas.

[e] *Glóbulos sanguíneos*—Estos glóbulos comunmente forman un depósito granuloso, de un color rojo ó rojo-bruno. El color rojo se presenta cuando la orina es de reaccion neutra ó ligeramente alcalina; miéntras que el color bruno se observa en la orina de reaccion ácida. Cuando los glóbulos sanguíneos permanecen por mucho tiempo en la orina, se alteran en su forma y se hacen irregulares y granulosos.

II.

Alteraciones químicas.

Entre las alteraciones químicas de la orina se consideran las que se refieren á su reaccion, á la proporcion relativa de sus constituyentes normales y á la presencia de sustancias extrañas.

1. La reaccion normal de la orina es sensiblemente ácida, como queda dicho. Sin embargo, esta reaccion puede desaparecer y cambiarse en alcalina bajo la influencia de diversas circunstancias.

Se conoce tres especies de alcalescencias de la orina, que se manifiestan cada una en condiciones diferentes. De ellas, dos solamente son el resultado de un producto de secrecion, siendo la tercera el de la descomposicion de la úrea.

La alcalescencia debida á la presencia del bicarbonato de potasa ó de soda se manifiesta todas las veces que se injieren en las vias dijestivas cantidades exajeradas de sustancias carbonadas, susceptibles de pasar durante la dijestion al estado de carbonato alcalino.

La alcalescencia por el fosfato de soda es rara é independiente de la alimentacion. Se presenta á consecuencia de ejercicios violentos ó en el curso de algunas enfermedades.

La *alcalescencia por el carbonato de amoniaco* es siempre el resultado de la fermentacion pútrida de la orina, sea en la misma vejiga ó despues de su emision.

2. En cuanto á las variaciones de proporcion de los constituyentes normales de la orina, debemos tener en cuenta las siguientes:

[A] El aumento y disminucion del *agua* corresponden á iguales variaciones en la cantidad de la orina, y á las inversas de la densidad de ésta. Se puede establecer como regla general que las orinas que contienen mucha agua son de color pálido, poco densas, lijeramente ácidas y abundantes; miéntras que las que contienen poca agua son de un color subido, muy densas, bastante ácidas, las mas veces espontáneamente sedimentosas y escasas en cantidad.

(B.) La *úrea*, que es el principal constituyente de la orina, varia en su cantidad bajo la influencia de diversas circunstancias. Así, el uso exajerado de las sustancias azoadas asimilables y aún de las no asimilables, como la gelatina, aumenta la cantidad de úrea: el mismo efecto produce el ejercicio violento. En tesis general, se puede decir, que la úrea eliminada por la orina debe ser considerada como el resultado y medida de la descomposicion de los tejidos en los casos en que los alimentos no son proporcionados ó insuficientes para la reparacion del organismo; pero que cuando los alimentos exeden á las necesidades de la economía, la superabundancia de la úrea se debe al desdobla-

miento de las partes azoadas exedentes.

En el estado patológico hay aumento de úrea al principio de las enfermedades febriles, en el que el entorpecimiento de la secrecion renal produce la acumulacion de la úrea en la sangre, en las inflamaciones, en la diabetes (Hanfield Jones); Bischoff ha encontrado tambien un grande aumento de úrea en un caso de piohemia.

La disminucion de la úrea es mas comun que su aumento. Esta disminucion se observa en todos los casos de deficiencia de fuerzas, en las enfermedades del pulmon y del hígado, en la enfermedad de Bright, y en las enfermedades crónica.s

Muchas veces, en estos casos, la disminucion de la úrea es reemplazada por otros productos de oxidaciones ménos avanzados como el ácido úrico, la leucina, la tirosina, la creatina, &a. Pero aún en estos casos nunca ha podido observarse una compensacion completa, lo que manifiesta por una parte que la oxidacion proteica ha perdido en su intensidad, puesto que hay realmente ménos azoe secretado, y por otra, que hay una perturbacion en la marcha cualitativa de las reacciones.

Para reconocer la presencia de la úrea se echa una ó dos gotas de orina en una lámina de vidrio y se añade igual número de gotas de ácido nítrico concentrado— Si hay grande cantidad de úrea, al cabo de pocos minutos se forman láminas romboidales de nitrato de úrea, que muchas veces se pueden reconocer sin necesidad de microscopio; pero si la úrea es en pequeña cantidad, hay necesidad de concentrar la orina por la evaporacion. Para una apreciacion precisa de la cantidad de úrea habria necesidad de servirse del procedimiento de Liebig.

[C.] El *ácido úrico* es uno de los principios mas sujetos á variar en su cantidad Estas variaciones dependen menos de la naturaleza de la alimentacion que de las reacciones interiores del organismo. Se sabe, en efecto, que el ácido úrico oxidándose puede desdoblarse en úrea y en ácido oxálico; pero de aquí no se puede concluir definitivamente, que él representa de una manera absoluta uno de los términos de la produccion de la úrea, de tal modo, que su aumento ó disminucion en la orina corresponda á un estado inverso de la última. Debe tenerse presente: 1º que es muy variable la relacion normal entre las proporciones de la úrea y del ácido úrico; 2º que puede suceder que por una disposicion particular del tejido renal, haya una suspension en la secrecion del ácido úrico, el que se acumula entónces en la sangre y va á depositarse en diferentes lugares del cuerpo bajo la forma de concreciones de uratos ácidos de soda ó de cal. Así, en las afecciones gotosas, la orina es pobre en ácido úrico ó está completamente desprovista; miéntras que la sangre lo contiene en mayor proporcion que en el estado normal. (Schützenberger).

El ácido úrico se encuentra aumentado en la orina en las fiebres, especialmente en las intermitentes, en la leucocythemia, en los accesos de disnea del enfisema pulmonal, en las enfermedades del corazon, en las del hígado, particularmente en las hepatitis, en el cáncer y en la cirrosis. Se halla disminuido en la diabetes, en la clorosis y en la anemia.

La orina que contiene ácido úrico en exceso es muy ácida, por lo comun de un color subido, muy densa, y poco tiempo despues de su emision deja precipitar sedimentos del mismo ácido ó de uratos.

(D.) Las variaciones en la proporcion del *ácido hipúrico* aun no han adquirido un valor semeiótico. Este ácido se aumenta en muchas enfermedades, principalmente en las orinas ácidas de las afecciones febriles, en las diabéticas y todas las veces que se introduce en la economía un compuesto cualquiera del grupo benzoico.

(E) El *oxalato de cal* es un producto normal de la orina; pero sus proporciones ordinarias son muy pequeñas. Las condiciones que pueden dar lugar á su aumento son: 1ª una alimentacion rica en oxalatos: 2ª desórdenes en las reacciones intraorgánicas de los que resulte una oxidacion incompleta. En efecto, muchos productos de la economía animal, tales como la leucina, el acido úrico, la creatina, el azúcar &ª son susceptibles de trasformarse en ácido oxálico, que en todas partes encuentra cal para saturarse. Los estados patológicos, en los que con mas frecuencia se encuentra en la orina un exceso de oxalato de cal, son: la raquitis, los accesos de epilepsia y la convalescencia del tifo.

(F) El *cloro*, que en la orina normal emitida en 24 horas, se halla en la proporcion pe diez gramos en estado de *cloruro de sodio*, disminuye á un décimo, á un vigésimo y aun á cero en las enfermedades febriles agudas, especialmente en la neumonia, en la pleuresia, en el tifo, en el reumatismo agudo, en la fiebre gástrica, en el cólera y en un grado menor en las enfermedades crónicas. Se nota su aumento, en proporciones muy considerables, en la accesion de las fiebres intermitentes. Las variaciones de su disminucion siguen una razon inversa de las faces mas ó ménos intensas de las enfermedades indicadas, por lo que su apreciacion puede ser útil para el conocimiento de la marcha morbosa.

(G) La orina normal contiene en 24 horas *sulfatos* que corresponden, término medio, á dos gramos de ácido sulfúrico. Esta proporcion se aumenta, despues de la ingestion de sulfatos, ó de materias proteicas ricas en azúfre, ó en fin, á consecuencia de una combustion mas activa de los principios sulfurosos del organismo, como se observa en las enfermedades del sistema nervioso, en la corea, en las inflamaciones y en las enfermedades febriles agudas.

(H) Los *fosfatos terrosos* evacuados en 24 horas, son de 0, 8 gramos á 1, 2 (un tercio de fosfato de cal y dos tercios de fosfato de magnesia]. Esta cantidad se halla aumentada por el uso excesivo de alimentos fosforados, y por las descomposiciones exajeradas de las partes fosforadas del organismo. En la osteo-malacia y en el raquitismo, se ve en la orina un recargo de fosfatos de cal y de magnesia.

3. Muchas son las sustancias que anormalmente pueden encontrarse en la orina; pero aquellas que por su naturaleza é importancia semeiótica merecen una atencion especial son: la glicosia, la inosita, la albumina y la bilis.

(A) El *azúcar* encontrado en la orina, es la glicosia ó azúcar de uva ($C^{12} H^{12} O^{12}$ mas $2 H O$), que difiere del azúcar de caña ($C^{12} H^{11} O^{11}$) por ser ménos dulce, mas dura y ménos soluble en el agua, aunque mas soluble en el alcohol diluido.

La orina que contiene azúcar, es comunmente de un color pálido y de un tinte ligeramente verdoso, las mas veces se halla turbia, y cuando está fresca despide un olor agradable: su peso específico aumenta de un modo considerable desde 1,045 hasta 1,050 y 1,055. Depositada por un corto tiempo en una atmósfera caliente, se cubre de una especie de nata blanca, que parece formada de harina y que está constituida por la *tórula cerevisiæ*. La proporcion del azúcar en la orina, varia desde cantidades inapreciables hasta 50, 80 y hasta 134 por 1000.

Los medios que se emplean para manifestar la presencia del azúcar en la orina, son: los reactivos químicos, la fermentacion y el desarrollo de la *tórula*.

Entre los reactivos químicos, los mas usados son, el de Frommer, el de Barresvill y Bernard, el de Mialhe, el de Boettger y el de Maumené. Para emplear el reactivo de Frommer se echa en un tubo de prueba la orina sospechosa y se añade un fragmento de potasa cáustica y otro de deutosulfato de cobre: en seguida se calienta ligeramente la mezcla, á la lámpara da alcohol, y luego, si la orina contiene glicosia, se observa una reduccion de protoxido de cobre, que se manifiesta bajo la forma de un precipitado amarillo rojizo; pero si la orina no contiene azúcar, en lugar del precipitado amarillo rojizo se obtiene un precipitado negro.

El reactivo de Barresvill y Bernard es el mismo que hemos indicado al hablar de la Melitemia. El reactivo de Mialhe es la potasa cáustica sola. Para emplearla, basta introducir en la orina contenida en un tubo de prueba, un exceso de potasa cáustica y calentar la mezcla á la lámpara de alcohol hasta la ebullicion, en la que el líquido toma un color bruno rojizo proporcionado á la cantidad de azúcar contenida en la orina.

El Dr. Boettger propone el uso del subnitrato de bismuto unido á la potasa cáustica, los que en las orinas glicosúricas en ebullicion producen un precipitado negro de óxido de bismuto.

Para emplear el reactivo de Maummé se procede del modo siguiente—Se toma una tira de tejido blanco de merino y se le empapa por cuatro ó cinco minutos en una solucion acuosa de bicloruro de estaño; en seguida se le esprime y hace secar al baño de Maria. Despues de esto, basta echar una gota de orina sobre la tela preparada y exponer ésta al calor débil de la lámpa-

ra de alcohol ó de una bujia, para producir, si hay azúcar, una mancha negra muy visible.

Para la investigacion del azúcar por la *fermentacion* se llena un tubo con la orina sospechosa y se añade algunas gotas de fermento; entónces se vuelca el tubo sobre un platillo, en el que hay tambien un poco de orina, y se le deja así por 24 horas á una temperatura de 20 ó 30º c. Cuando llega á tener lugar la fermentacion se deposita ácido carbónico en la parte superior del tubo y el líquido toma un olor alcohólico.

A mas de los medios indicados para reconocer el azúcar de la orina hay otros muchos, entre los cuales merece notarse el procedimiento de Brzeszinski, que es muy sencillo. Consiste en depositar la orina glicosúrica en un vaso de arjilla de crisol; al cabo de pocos dias se advierte una especie de traspiracion y una incrustacion de azúcar en la superficie exterior del vaso.

Para determinar la cantidad de la glicosia, una vez manifestada su presencia, hay que servirse del *polarímetro* de Biot, del *sacarímetro* de Soleil ó del *diabetómetro* de Robiquet. En todo caso, la desviacion á la derecha de la luz polarizada está matemáticamente en razon directa de la cantidad de azúcar contenida en la orina.

Para hacer una apreciacion aproximada, á falta de estos instrumentos, se hace reacciones comparativas con el licor cupro-potásico sobre cantidades iguales de orina.

La presencia de la glicosia en la orina se observa en la Diabetes sea sacarina ó insípida. En el segundo caso, la destruccion del sabor del azúcar es debida, segun Bouchardat, á una mezcla ó combinacion particular de la glicosia con algunos elementos de la orina. Tambien se ha encontrado azúcar en la orina despues de las inhalaciones del cloroformo, en algunas enfermedades del sistema nervioso cerebro-espinal, en el cólera morbus, en las enfermedades del corazon, del pulmon y en la asfixia.

[B] *Inosita.* La orina diabética á mas del azúcar que contiene presenta generalmente inosita. Pero en muchos casos no se nota en la orina la menor traza de azúcar y solo se observa una cantidad considerable de inosita. [*Inosuria.*]

Se sabe que la inosita es un principio normal de la desasimilacion del cerebro, del pulmon, del hígado, del bazo, del páncreas, del corazon y principalmente de los músculos, por lo que algunos la llaman *azúcar muscular.*

Su fórmula $C^{12} H^{12} O^{12}$ mas 4 HO se asemeja mucho á la del azúcar. Segun Vohl, para quien seria mas exacta la fórmula $C^2 H^2 O^2$, un equivalente de azúcar equivaldria á seis equivalentes de inosita, y aunque no se haya podido trasformar artificialmente el azúcar en inosita, se podria admitir que en el organismo se realiza esta trasformacion.

Es difícil determinar como la sangre, en ciertas condiciones patológicas, puede cargarse de inosita, para que los riñones puedan eliminarla por la orina.

El profesor Bouchardat cree que el uso exclusivo de la carne en la alimentacion, como cuando se la prescribe en la diabetes, podria dar lugar á esta cantidad exajerada. Se podria tambien creer que la injestion exesiva ó frecuente de la habichuela verde de ó otras legumbres que contienen inosita podria producir esta acumulcion. Pero fuera de estas circunstancias, se podria decir que aunque la inosita no provenga exclusivamente de la materia glicógena, es incontestable que esta última sustancia le dé nacimiento en ciertos casos. Hay, en efecto, una estrecha relacion entre la glicosia y la inosita al triple punto de vista químico, fisiológico y patológico. (Gallois).

Scherer, el descubridor de la inosita, indica una reaccion muy característica para reconocer su presencia en cualquier líquido que la contenga. La solucion inosítica se mezcla con un poco de ácido nítrico y se evapora hasta la sequedad en una lámina de platina: el resíduo seco se humedece con amoniaco y se añade un poco de cloruro de calcio: se hace una nueva evaporacion hasta la sequedad y entónces se observa sobre la lámina una hermosa coloracion rosada. Por este procedimiento se puede reconocer la presencia de la inosita hasta en una cantidad de medio milígramo.

El Dr. Gallois, que acaba de publicar un estudio especial sobre la inosuria, hace notar, que si bien la reaccion de Scherer es aplicable para reconocer la inosita en el agua, en la orina tiene el inconveniente de

que colorándose á la vez el ácido urico, no puede presentarse con claridad la reaccion de la inosita.

Uno de los reactivos que él propone, como bastante seguro, es el cloruro de zinc. Para emplearlo, se evapora en una cápsula de porcelana la orina inosítica y se hace caer, miéntras se efectúa la evaporacion, algunas gotas de una solucion de cloruro de zinc: cuando ya no queda mas que una pequeña cantidad del líquido, se añade algunas gotas de ácido nítrico y se continua la evaporacion hasta la sequedad. Entónces se ve producirse inmediatamente sobre las paredes de la cápsula un hermoso color rojo ladrillo.

Para el Dr. Gallois, el azotato de bióxido de mercurio, es el reactivo mas sensible para reconocer la inosita. Para servirse de él, se pone en una cápsula de porcelana la orina ó el líquido inosítico: se echa encima una pequeña cantidad de agua, se evapora á un calor suave, dando al líquido un movimiento circulatorio; cuando ya no quedan al fondo de la cápsula mas que algunas gotas, se hace caer sobre ellas una gota del reactivo mercurial. Entónces aparece un precipitado amarillento que se extiende sobre las paredes de la vasija. Continuando la accion del calor, el resíduo toma un color rosado mas ó ménos encendido, segun la cantidad de inosita contenida: este color desaparece por el enfriamiento, pero vuelve á presentarse renovando la accion del calor.

[C.] *Albúmina.* La presencia de la *albúmina* en la orina constituye la albúminuria. La albumina, segun Mialhe, se encuentra normalmente en el organismo bajo tres aspectos de reacciones diferentes, pero de composicion idéntica, y son: la albúmina normal coagulable por el calor y el ácido nítrico, cuyo exeso no la redisuelve; la albúmina modificada ó caseiforme coagulable por el calor y por el ácido nítrico, el que, en exeso, vuelve á disolver los coágulos; y la albuminosia no coagulable por el calor ni por el ácido nítrico, pero coagulable por el alcohol, la creosota, el tánino las sales de plomo, de plata y de mercurio. En el estado morboso, la orina, como otras secreciones puede contener albúmina bajo estos tres estados, segun las causas que determinen su eliminacion.

La orina albuminosa presenta todos los matices posibles de color; su peso específico es igualmente muy variable, del mismo modo que su reaccion, que puede ser ácida, neutra ó alcanica. Como las distinciones establecidas por Mialhe, que hemos indicado, no son decisivas, como dicen Bequerel y Rodier, y como aún no han sido aceptadas por otros fisiolójicos ni químicos, todos convienen en que para buscar la presencia de la albúmina en la orina, los mejores medios son la ebullicion y el ácido nítrico, que producen su coagulacion; advirtiendo sí, que cuando la orina es alcalina no puede hacerse la coagulacion por la ebullicion, si ántes no se acidifica el líquido.

A mas de estos dos medios se han propuesto otros para reconocer la presencia de la albúmina en la orina.

El Dr. Lutz indica un procedimiento que parece ser muy seguro. Para ésto, se hace hervir la orina albuminosa tratada por el ácido nítrico; y entónces se agrega la mitad de su volúmen de alcohol de 85° el que precipita la albúmina de una manera completa.

Citarémos tambien como medio de reconocer la albúmina en la orina, el *albuminímetro* de Becquerel—Este instrumento está fundado en el hecho de que la albúmina en disolucion, en un grande número de líquidos orgánicos, desvia á la izquierda la luz polarizada; desviacion cuya intensidad está en razon directa de la proporcion de albúmina. El albuminímetro, sin embargo, está considerado en la práctica como un instrumento de lujo y de poca utilidad.

Examinada al micróscopio la albúmina se presenta bajo la forma de lijeras nubes, cuyos contornos no están bien limitados y que se terminan de un modo insensible. Estas nubes están constituidas por la agregacion de pequeñas partículas orgánicas, algunas veces de diverso volúmen.

Para evitar errores que pueden provenir de la coagulacion por la ebullicion ó por el ácido nítrico, se debe tener presente: 1.° que muchas veces, calentando hasta la ebullicion una orina acida ó alcalina se produce un precipitado, el cual puede confundirse con el de la albúmina, y que no es sino de carbonato de cal ó amoniaco, el

que se reconoce facilmente, porque echando algunas gotas de ácido nítrico se disuelve el precipitado con desprendimiento de ácido carbónico. 2.° que en algunas orinas ácidas una ó dos gotas de ácido nítrico producen un precipitado, que tambien puede ser tomado por el de la albúmina, no siendo sino de uratos ácidos, que se disuelven con mayor cantidad de ácido nítrico ó por la ebullicion.

La proporcion de la albúmina contenida en la orina varia desde cantidades mínimas, hasta 10, ó 20 por 1,000.

Se ha creido por mucho tiempo que la albuminuria no se presentaba sino en la enfermedad de Bright; pero numerosas observaciones, confirmadas todos los dias, hacen ver, que la albúmina puede hallarse en la orina en otros diversos estados morbosos.

El Dr. Mialhe dice, que el paso de la albúmina normal por la orina se presenta en los casos en que hay alteracion directa del tejido y de las membranas del riñon; que el paso de la albúmina modificada ó casiforme se observa en las alteraciones de la sangre y de sus elementos; y que el paso de la abuminosia es propio á la falta de asimilacion ó á la trasformacion de los principios albuminosos de la economía por fermentos mórbidos.

Prescindiendo de estas distinciones hasta que nuevas observaciones vengan á confirmarlas, vemos que la orina contiene albúmina principalmente en la enfermedad de Bright, y despues en todas las inflamaciones agudas ó crónicas de la sustancia renal, en los periodos avanzados de las enfermedades del corazon, en las enfermedades caracterizadas por una fuerte disnea, en muchos casos de hidropesia, cualquiera que sea la causa que la determine, en cierto número de casos de escarlatina, sarampion y viruela, en las caquexias y hemorragias repetidas, en el cólera-morbus, en las eclampsias del puerperio, en los últimos meses del embarazo, en un grande número de neuroses como el histerismo, la epilepsia y eclampsia de los niños, en algunas lesiones del sistema nervioso como las afecciones del cerebro y de la médula espinal, en la paralisis general ó parcial, y en fin, en algunos casos de diabetes, gota y reumatismo.

Ademas, se encuentra albúmina en la orina, siempre que este líquido contenga sangre ó pus.

[D]. *Bilis*—En cuanto á la presencia de la *bilis* en la orina, aun no está decidido si es la bilis propiamente dicha ó si es solamente su materia colorante la que se encuentra allí.

La orina biliosa presenta una coloracion que varia desde el amarillo paja hasta el bruno del vino de Málaga; pero en general es verdosa á la luz refleja y de un amarillo de limon á la luz refracta.

Se usan varios medios para reconocer la presencia de la bilis en la orina. Uno de ellos es el reactivo de Pettenkofer. Para emplear este reactivo, se echa una pequeña cantidad de la orina sospechosa en un tubo de prueba, y se mezcla con cerca de dos tercios de su volúmen de ácido sulfúrico concentrado, que se echa por gotas, á fin de evitar el desarrollo de una alta temperatura. En seguida se añade uno ó dos granos de azúcar ó de jarabe simple y despues de sacudir la mezcla se le deja en reposo por algunos minutos. Si hay bilis en la orina, ésta toma gradualmente un color rojo mas ó ménos intenso con un tinte de violeta. Cuando la cantidad de bilis es muy pequeña, se concentra la orina por la evaporacion.

Para usar el reactivo de Heller se procede del modo siguiente: se mezcla un poco de la orina sospechosa con la albumina del huevo ó con alguna otra sustancia albuminosa, y se añade en seguida un poco de ácido nítrico, el que coagula la albumina. Cuando hay bilis en la orina, el coágulo formado por el ácido nítrico, ofrece un color azulado que no corresponde á la coagulacion de la albumina pura.

El ácido nítrico es uno de los mejores reactivos para reconocer la presencia de la bilis. Si hay bilis en la orina, en cantidad considerable, el líquido toma sucesivamente los colores verde pálido, violeta, rojo y amarillo. Cuando la bilis se halla en pequeña cantidad, es necesario concentrar la orina.

El profesor Monneret propone como uno de los mejores reactivos para reconocer la bilis en la orina, la tintura de yodo, y sobre todo la solucion yodurada de yoduro de potasio (yoduro de potasio 8 gra-

mos; yodo 5 gramos y agua 32 gramos). Estos reactivos dan á la orina un color verde manifiesto, por poca biliverdina que contenga.

La orina biliosa se observa en la icteria, en muchas enfermedades del hígado, en algunos casos de tifo y en la fiebre amarilla.

(E) *Leucina y tirosina.*—A mas de la existencia anormal en la orina de las cuatro sustancias precedentemente indicadas, debemos señalar la de la *leucina* y *tirosina*.

Se ha hablado mucho en estos últimos años de la presencia en grandes cantidades de leucina y tirosina en los órganos y de su aparicion en tales casos en la sangre y en la orina. A Scherer, Frerichs, Staedeler, Virchow y Valentiner se debe los primeros trabajos sobre este punto.

Se ha encontrado fuertes proporciones de leucina y tirosina en el hígado, en el bazo y en los riñones en los casos de tifo, de pleuresia con síntomas atáxicos, de anemia producida por insuficiencia de alimentos, de tubérculos, de caquexia cancerosa, de la enfermedad de Bright (sobre todo,en los riñones y en el bazo.) Pero, debe notarse, que es principalmente en el hígado enfermo que estas sustancias se presentan en grande cantidad; esto es, en el órgano donde se elabora un producto que contiene glicocola.

En todos estos casos, la leucina y tirosina se producen, sin duda, por la alteracion de las sustancias proteicas, pero no aparecen como sustancias escrementicias, sino cuando hay perturbaciones profundas en las reacciones de los tejidos, como se echa de ver por la disminucion ó falta absoluta de urea queentóncesseobserva en la orina.

El líquido ú orina que contiene leucina precipita en blanco el subacetato de plomo y no precipita las otras soluciones metálicas. Si este líquido se hace hervir con acetato de plomo y se añade, con cautela, amoniaco, se producen pajitas de color nacarado. Bajo la influencia del peróxido de manganeso y de ácido sulfúrico diluido se desprende un olor de almendras amargas. Scherer prescribe para reconocer la leucina, evaporar el líquido que la contiene añadiendo un poco de ácido nítrico, y calentar el resíduo algo coloreado agregando una gota de soda cáustica: entónces se obtiene un líquido oleaginoso mas ó menos coloreado, poco adherente á la lámina y reuniéndose en forma globular.

Lo tirosina ofrece reacciones bastante características. El nitrato mercurioso colora en rojo una solucion de tirosina calentada: para esta reaccion, la tirosina debe hallarse en cantidad considerable. La reaccion de Scherer es muy sencilla. Se calienta el líquido con ácido nítrico en una lámina de platina, y entónces se produce un color amarillo naranja: el resíduo de la evaporacion es brillante, amarillo y trasparente y por la adicion de un poco de soda cáustica se hace amarillo rojizo á frio y bruno negruzco al calor.

IV.

Alteraciones de la leche.

La leche en el estado normal, es un líquido de un blanco azulado, de un gusto azucarado y de un olor característico: su reaccion es alcalina cuando es fresca, pero abandonada á sí misma, se vuelve ácida por la formacion del ácido láctico. Está compuesta en 1000 partes, de agua 889,08; y partes sólidas 110,92. De estas últimas hay azúcar 43,64;caseina y materias estractivas 39,24; grasa 26,66; y sales 1,38. Su densidad es 1032,67. Examinada al microscopio se la halla compuesta de un líquido transparente y de glóbulos, que no son sino células grasosas.

En el estado normal la leche se modifica en virtud de numerosas condiciones individuales, tales como la edad de la muger, bajo cuyo aspecto la leche de una nodriza de 15 á 20 años tiene mas partes sólidas que á la edad de 35 ó 40 años; la edad de la leche, que le imprime notables modificaciones, principalmente en los primeros tres ó cuatro dias despues del parto, durante los que se le da el nombre de *calostro*, el que está caracterizado, á mas de su color amarillento y viscosidad, por la presencia de unos glóbulos granulosos llamados *corpúsculos del calostro*; la constitucion débil ó fuerte, observándose que bajo la influencia de la segunda hay disminucion de partes sólidas; la gestacion, en cuyos últimos meses se nota aumento de partes sólidas; la menstruacion durante

la que disminuye su densidad y hay aumento de caseina; el color negro de los cabellos con el que coexiste leche de mejores cualidades que en las rubias; y la alimentacion, la que cuando es escasa produce en la leche aumento considerable de agua y disminucion de sus partes sólidas.

En el estado patológico se observa, que en las enfermedades agudas principalmente febriles, hay disminucion ligera de densidad, disminucion notable de agua, aumento de las partes sólidas, disminucion sensible del azúcar, aumento de caseina y grasa y ligero aumento de sales.

En las enfermedades crónicas se observa: disminucion de densidad, debida sobre todo al aumento de la grasa, disminucion del agua, aunque menor que en las enfermedades agudas y aumento de las partes sólidas, principalmente de la grasa.

Se debe tener presente que todas las veces que aumenta ó disminuye el azúcar ó las sales no varia la densidad de la leche; que cuando aumenta la grasa y el agua hay disminucion de densidad, y vice-versa; que el aumento de la caseina eleva tambien un poco la densidad, aunque su disminucion influye poco; en fin, que el aumento de la totalidad de las partes sólidas eleva tambien la densidad.

Al miscroscopio se ha visto que, muchas veces en las enfermedades inflamatorias de la mama, existen en la leche corpúsculos análogos á los del calostro. Con el mismo aparato se reconoce la presencia de los glóbulos de pus.

V.

Alteraciones del moco.

El moco en el estado normal es una sustancia semi-líquida, trasparente, de un color agrisado, viscoso y de un sabor salado. Su reaccion las mas veces alcalina, es á veces neutra y pocas veces ácida. Está compuesta de agua, que constituye su mayor parte, de mucosina, de soda libre, lactato de soda y cloruro de sodio, de pequeñas partes de fosfato de cal y de sílice y de materias estractivas. La mucosina es insoluble en el alcohol, en el éter, en los ácidos metálicos y en el ácido acético diluido y soluble en la potasa y en el amoniaco cáustico. El moco puro observado al microscopio no presenta ningun elemento histológico propio; sin embargo, casi siempre se encuentran en él celulas epiteliales desprendidas de la membrana mucosa y corpúsculos llamados impropiamente mucosos, y que son verdaderos corpúsculos purulentos de formacion anormal.

En el estado patológico, el moco segregado por una mucosa inflamada, es al principio mas abundante y mas líquido, pero mas tarde se hace opaco, amarillento y muy viscoso; las células epitelialas son muy escasas, por el contrario, los corpúsculos se hacen mas y mas abundantes. En cuanto á su composicion química se observan tambien modificaciones notables, que consisten en la presencia de albumina y materias grasas, en particular de la colesterina.

Tambien se encuentra en el moco amormal pequeños coágulos de fibrina y lóbulos sanguíneos, parásitos y nuevas formaciones microscópicas.

El moco purulento no tiene de particular sino el contener una grande cantidad de glóbulos de pus, mucha albumina y grasa y la disminucion de la mucosina.

VI.

Alteraciones del sudor.

El sudor, en el estado normal, es un líquido acuoso, incoloro, de un sabor salado, de un olor mas ó ménos intenso, y de una reaccion generalmente ácida. Al microscópio no ofrece ningun elemento histológico, á no ser algunas láminas epiteliales, cuya presencia es enteramente accidental. Está constituido de una grande cantidad de agua, que tiene en disolucion algunas materias sólidas en la proporcion de 0,443 p. % segun Favre. Estas materias sólidas están compuestas de cloruro de sodio en su mayor parte, de pequeñas cantidades de sulfatos alcalinos, de cantidades aun menores de fosfatos alcalinos ó alcalino-terrosos, de ácido láctico en estado de lactatos alcalinos, de un ácido especial, el ácido sudórico, tambien en estado de sales alcalinas, de urea, de grasa, proveniente segun algunos, de las glándulas sebáceas; pero, segun Krause y Lehmann, formada por las glándulas sudoriparas, y en fin, de algunos pigmentos.

En el estado patológico, el sudor presenta á veces un olor particular. En cuanto á su composicion se han notado tambien algunas variaciones: así, segun Simon, hay ácido acético libre aumentado en el sudor de los individuos afectados de reumatismo y de gota; y segun Stark en el sudor de los escrofulosos, de los raquíticos y en algunas afecciones cutáneas; el sudor cadavérico de los agonizantes es mas acuoso que en el estado normal y se le debe considerar mas bien como una mera trasudacion acuosa de un caráter físico, que como una secrecion de las glándulas sudoríparas.

Tambien se han encontrado en el sudor morboso sustancias que no existen en el estado fisiológico. Así, Anselmino ha encontrado albumina en el sudor crítico de un reumatismo agudo, y Stark en el sudor de la fiebre tifoidea, de la fiebre héctica y en los sudores colicuativos.

Se ha pretendido que en algunos casos se presentaba en el sudor la sangre en sustancia (Hematiarozis); pero es probable que en tales casos solo haya habido hematina disuelta. Stark ha hallado ácido úrico en el sudor de los reumáticos. y Wolff urato de soda en el sudor de los gotosos. En fin, la materia colorante de la bilis y una materia colorante azul, han sido encontrados, la primera en el sudor de los ictéricos y en la fiebre biliosa, y la segunda en algunos casos particulares.

CLASE 6ª

Inflamacion y sus terminaciones.

La palabra inflamacion (de *inflammare*, quemar) ha sido adoptada en el lenguaje médico, desde los tiempos mas remotos, para designar un acto mórbido en el que la elevacion de la temperatura y la rubicundez de la parte afectada parecen indicar una combustion.

La *inflamacion* es un acto patológico complejo que no es posible definir en pocas palabras y al que solamente se le puede reconocer por un cuidadoso exámen de sus manifestaciones.

Celso, sin pretender penetrar en la esencia de esta acto mórbido, reconocia la existencia de la inflamacion en un órgano, toda vez que éste presentaba rubicundez, tumefaccion, calor y dolor. *Notæ vero inflammationis sunt quatuor: rubor et tumor cum calore et dolore.*

Posteriormente algunos han querido definir la inflamacion procurando determinar su esencia—Así, segun el profesor Lebert, "la inflamacion es una hiperhemia con embarazo en la circulacion y con exudacion de su linfa no nutritiva, y cuya organizacion no pasa nunca de los límites del tejido fibroide."

El profesor Cruveilhier dice que: "la inflamacion esta caracterizada esencialmente por una éstasis sanguínea en los vasos capilares y por una secrecion patológica, sea de linfa coagulable, sea de pus, ó sea de una materia caseiforme ó tuberculosa." Estas definiciones son viciosas y avanzan mas de lo que es posible afirmar.

Otros escritores, como Andral y Magendie, se han empeñado en no reconocer la inflamacion como una entidad patológica. Así, Andral, calificando la palabra inflamacion de vaga y de interpretacion arbitraria, procura sostituirla con la de hiperhemia, porque para él la congestion sanguínea es la parte esencial del proceso mórbido llamado inflamacion.

Por otra parte H. Bennett, y muchos escritores alemanes, fijándose unicamente en el producto de la inflamacion, la exudacion, como en la condicion esencial de este acto mórbido, procuran sostituir la denominacion inflamacion con la de exudacion.

A pesar de esto, la mayor parte de los patólogos admiten la inflamacion como una especie mórbida bien caracterizada.

Examinando los fenómenos de la inflamacion bajo el aspecto anátomo-patológico, se observa que se succeden en el órden siguiente: 1º estrechez de los vasos capilares acompañada de mayor rapidez en el curso de la sangre; 2º dilatacion de los mismos capilares y retardo en el movimiento de la sangre; 3º oscilacion é irregularidad en el movimiento de la sangre; 4º plenitud de los capilares y estancacion de la sangre; y 5º exudacion del plasma de la sangre y alguna vez estravasacion de los corpúsculos sanguíneos por ruptura de los capilares. Estos fenómenos sucesivos y

apreciables solo al microscopio, reunidos á otros perceptibles por los sentidos, *rubicundez, calor, dolor* y *tumefaccion*, constituyen la inflamacion.

El primer fenómeno, estrechez de los capilares, se observa fácilmente aplicando ácido acético diluido á la membrana natatoria de las patas de una rana. Aunque en el hombre no es posible observar este fenómeno por el microscopio, con todo hay ciertos hechos que comprueban su realizacion, tales como la palidez que se prodce por la aplicacion del frio y por algunas afecciones morales como el susto. Este fenómeno, sin embargo, puede no existir ó ser tan momentáneo que pase desapercibido.

La dilatacion de los capilares es un fenómeno mas constante que el precedente: es una circunstancia esencial. En efecto, se le observa siempre en la misma membrana natatoria de la rana y en las partes inflamadas del cuerpo del hombre.

Con estos fenómenos, que se verifican en los capilares mismos, coexisten los que sobrevienen en el curso de la sangre. Así, en tanto que se estrechan los capilares, la sangre corre con mas rapidez que en el estado normal; pero desde que se dilatan, se retarda la circulacion. Mas tarde, esta se hace irregular y oscilante, aunque siempre el movimiento de progresion es mas pronunciado que el de retroceso. Al fin, la sangre se detiene completamente y deja de moverse. El paso de uno de estos estados á otro se efectúa ya de un modo lento y gradual ó ya de una manera brusca, como cuando se aplica ácido acético concentrado á la membrana natatoria de la rana, en cuyo caso solo se observa la estancacion de la sangre, sin haber sido precedida de la aceleracion, lentitud ni oscilacion.

A estas variaciones que tienen lugar en el movimiento de la sangre, se agregan las alteraciones que sobrevienen en las relaciones de los glóbulos de la sangre entre sí y con respecto á las paredes vasculares. En la circulacion normal se nota que los glóbulos rojos corren por el espacio central del vaso, sin tocar á las paredes, las que solo están en contacto con el plasma y con los glóbulos blancos: pudiendo decirse que hay dos corrientes en un vaso, la una central y rápida y la otra parietal y lenta. Pero desde que la circulacion se retarda y se presentan las oscilaciones, aunque los glóbulos rojos quedan reducidos aun á la parte central del vaso, se les vé reunidos unos con otros y apilados en los pequeños capilares. Cuando la sangre se estanca completamente, todo el espacio vascular se halla ocupado por los glóbulos rojos que se hallan apiñados, formando una masa aparentemente homogénea y granulosa, en la que apenas se pueden distinguir algunos glóbulos.

Continuando el proceso inflamatório, se vé que á este periodo, que constituye la *conjestion*, se agregan la exudacion del plasma y muchas veces la estravasacion sanguínea.

Al darse razon de los fenómenos que llevamos indicados, se vé que la contraccion y dilatacion de los capilares se esplican suponiendo á estos vasos dotados de de contractilidad. Los estudios hechos por los histológos moderuos han hecho ver, que dichos vasos están compuestos de una membrana delicada provista de núcleos permanentes, y el Doctor Lister cree haber notado células fusiformes y contractiles situadas trasversalmente al eje del vaso. Existiendo pues en los capilares un elemento contractil semejante al de las fibras musculares lisas, es muy natural que la contraccion de dichos vasos se deba á él, y que haya una especie de espasmo, como decia Cullen.

La dilatacion consecutiva de los capilares seria debida á un movimiento de colapsus ó parálisis. Las recientes observaciones de C. Bernard confirman este modo de ver. Este fisiólogo, en efecto, ha observado en el perro y en el conejo, que cortando el gran simpático en un lado del cuello, se ha presentado la dilatacion de los vasos en las partes correspondientes, acompañada de conjestion sanguínea y aumento de calor.

Se cree por muchos, y con bastante generalidad, que la dilatacion de los capilares es consecutiva y efecto de la mayor afluencia de la sangre [*determinatio sanguinis* de los antiguos]: y se ha alegado como prueba, el latido mas vehemente de las arterias de la parte inflamada. Sin embargo, la observacion hace ver, que la

afluencia sanguínea es secundaria, consecutiva á la dilatacion.

La celeridad y retardo del movimiento de la sangre, se explica por el principio hidráulico que: cuando cierta cantidad de líquido es impelida con tal fuerza en un tubo, al estrecharse ó ensancharse este tubo, permaneciendo la misma la fuerza impulsiva, se acelera la corriente del líquido en el primer caso y se retarda en el segundo.

La oscilacion de la corriente sanguínea parece que no pertenece esencialmente á la inflamacion, y que no es mas que el resultado de la debilidad del impulso cardiaco y de la contraccion de los gruesos troncos arteriales.

Si la dilatacion de los capilares explica el retardo del movimiento sanguíneo, ella no es suficiente para dar razon de la estancacion completa. Es por esto, que se ha procurado explicar dicha estancacion alegando una obstruccion mecánica, que se ha creido resultar de la aglomeracion de los glóbulos blancos hasta cerrar el paso á la onda sanguínea. No obstante, la observacion manifiesta que no existe este embarazo mecánico. En las ranas tiernas se observa que se apiñan los glóbulos blancos, sin causar por eso la cesacion del movimiento circulatorio; en las ranas viejas se vé que se produce estancacion aun sin que se presenten glóbulos blancos; en la Leucocythemia y despues de las grandes sangrias acrece el número de los glóbulos blancos, sin presentarse por esto la estancacion de la sangre. Tampoco se puede atribuir la estancacion á algun embarazo en las venas, porque cuando se pican estos vasos, no dan menos sangre que de ordinario, y porque la observacion y la experiencia manifiestan, que cuando sobreviene realmente estancacion por obstáculos al curso de la sangre en las venas, los fenómenos que se producen son otros que los de la estancacion inflamatoria: así, aunque hay trasudacion del suero de la sangre, no hay exudacion del plasma, rubicundez ni calor.

¿Cuál es entónces la causa? Estando probado que no puede ser un obstáculo material la fuerza que retiene la sangre, no queda sino el admitir que la sangre es estancada en virtud de una fuerza vital, la *irritacion inflamatoria*, bajo cuya influencia hay mayor atraccion entre el parenquima de la parte irritada y la sangre. Esta es la opinion de los mas esclarecidos escritores, tales como Henle, Rokitansky, Alison, Vogel, J. H. Bennett, Virchow, Schützenberger y otros.

Es en virtud de esta atraccion que se aglomeran los glóbulos sanguíneos hasta llenar todo el espacio vascular y se estancan en este espacio. De manera que, en último resultado, la parte esencial de la inflamacion queda reducida á una alteracion de nutricion.

En cuanto á la exudacion del plasma, muchos de los escritores citados creen que tambien es efecto de la atraccion exajerada entre el parénquima y la sangre. Segun ellos, los glóbulos sanguíneos no pudiendo atravesar las paredes vasculares permanecen dentro de los vasos, á lo menos en tanto que no haya ruptura; pero que el plasma vence la impermeabilidad vascular en fuerza de dicha atraccion.

El profesor Virchow da otro orígen al plasma de que se halla ingurjitada la parte inflamada. Está demostrado que la fibrina es el resultado del movimiento de descomposicion del organismo y que se produce fuera de los vasos; de modo, que cuando se activan las reacciones orgánicas, como sucede en la inflamacion, hay mas cantidad de fibrina en la sangre. Siendo esto así, nada es mas fácil que el que la trasudacion serosa, que se produce por la estancacion de la sangre, se mezcle á la fibrina elaborada *in loco*. Segun esto, el exudado debe siempre participar de la naturaleza del punto inflamado, lo cual está confirmado por la observacion.

Resta ahora que explicar la série de síntomas que casi siempre acompañan á la inflamacion, y que son: el dolor, la rubicundez, el calor y la tumefaccion.

El *dolor* en la inflamacion puede tener diferentes causas: 1º puede ser primario, puramente de contacto y debido á la accion inmediata de la causa morbífica sobre los nervios periféricos de la parte afectada, como sucede en las heridas y quemaduras: 2º puede sobrevenir por reflexion, partiendo de los órganos centrales, como en los dolores reumáticos que preceden á las inflamaciones reumáticas: 3º puede ser debido á la presion ejercida por los vasos dilata-

dos y por el plasma sobre los nervios: y 4º el incremento del calor, que hace nacer tambien un cierto grado de dolor.

La *rubicundez* se explica por la presencia de los glóbulos sanguíneos en cantidad exajerada en los capilares dilatados. Se ha dicho, ademas, que en la inflamacion la rubicundez es favorecida ya por los vasos de nueva formacion, y ya porque los vasos llamados serosos, es decir, aquellos que por la finura de su calibre no permiten la introduccion de los glóbulos, se dilatan y dan lugar á que se introduzcan dichos glóbulos. Sin embargo, la observacion muy lejos de confirmar la existencia de estas dos causas, hace ver, que durante los diversos periodos del proceso inflamatorio, jamas se ha podido notar vasos de nueva formacion, y que, en cuanto á los supuestos vasos serosos, nadie ha podido reconocerlos. Una causa verdadera que en muchas circunstancias acrece la rubicundez, es la sangre, que, á merced de la ruptura de los vasos, se derrama en el parénquima de de los tejidos.

El *calor* aumentado se atribuyó en un tiempo á la efervescencia, al movimiento intestino del tejido inflamado. Despues se le creyó provenir del movimiento mas rápido de la sangre en los vasos que se suponian dilatados. En la actualidad, con el drogreso de la ciencia, parece mas cierto que una parte del calórico es formado en el órgano inflamado por las reacciones químicas mas enérgicas que se realizan en él: á esto debe agregarse el aumento de temperatura que acompaña á la dilatacion dinámica de los capilares.

En fin, la *tumefaccion*, que es un fenómeno que distingue la verdadera inflamacion de la simple congestion, puede depender de diferentes causas, tales como la ingurgitacion sanguínea, la exudacion plasmática, la estravasacion de la sangre, y mas que todo, la hiperplasia é hipertrofia de los elementos del tejido.

Exudacion—La exudacion inflamatoria ha sido frecuentemente confundida con la trasudacion, á pesar de que entre una y otra hay diferencias esenciales y características. La trasudacion es un fenómeno físico, que se produce siempre que cualquier embarazo mecánico impide la franca circulacion: observándose ademas, que la sustancia trasudada tiene una composicion análoga á la del suero de la sangre; por el contrario, la exudacion requiere para producirse la intervencion de causas dinámicas, siendo de notar así mismo que la composicion del exudado es análoga á la del plasma.

Las modificaciones sufridas por el exudado inflamatorio han llamado en todo tiempo la atencion de los anátomo-patólogos, los que han buscado en ellas la solucion de las dificultades relativas no solamente á las terminaciones de la inflamacion, sino que tambien acerca del orígen de los tegidos de nueva formacion.

El exudado se ha dividido en altamente organizable ó euplástico y en imperfectamente organizable ó cacoplástico. El doctor Paget distingue dos especies de exudado, el uno fibrinoso y el otro corpuscular: el profesor Rokitansky divide el exudado en dos clases, exudado fibrinoso y exudado albuminoso; en seguida subdivide el primero en simple, crupal y tuberculoso: el profesor Cruveilhier reconoce tres especies de exudado, que son: la linfa plástica, el pus y la materia tuberculosa: el Dr. H. Bennett admite un exudado simple, otro canceroso y otro tuberculoso.

Tanta discrepancia acerca de las variedades y modificaciones del exudado es debida en gran parte á ideas preconcebidas sobre muchos puntos aun oscuros de Anatomía patológica. Felizmente los trabajos del profesor Virchow suministran bastante luz sobre esta materia y merced á ellos ya se puede determinar hasta donde interviene el exudado en la formacion del pus, y si tiene ó no parte en el desarrollo de los tegidos de nueva formacion.

Dicho esto, veamos ahora lo que la observacion enseña acerca del éxito del exudado. Este éxito depende de la disposicion de las partes donde tiene lugar.

Si las partes donde se produce la exudacion son parenquimatosas, todo su tegido se encuentra uniformemente embebido de ella, que penetra en sus intersticios; sin embargo, en los órganos de poca consistencia se forman á veces una especie de cavernas, donde el exudado se deposita en masa. En estos dos estados puede el exudado ser reabsorvido, ó de no coagularse y aglutinar los elementos histológicos del

órgano, hasta el punto de impedir su actividad funcional.

Cuando los órganos inflamados son membranosos, se observa que á mas de la disposicion especial del exudado, éste ofrece algunas modificaciones en su naturaleza Así, cuando la inflamacion afecta una membrana mucosa, el exudado es al principio muy líquido, abundante y sin fibrina coagulable: solo mas tarde es cuando el exudado presenta los caractéres del plasma. Sin embargo, cuando la inflamacion de la mucosa es muy aguda, se presenta desde un principio la exudacion fibrinosa. En las exudaciones crupales se puede suponer que la materia exudada es muy rica en materiales coagulables y que está dotada de una extrema plasticidad.

En las membranas serosa y cutánea las exudaciones inflamatorias no presentan mas particularidad con respecto á su composicion, que la grande cantidad de su porcion acuosa. Además, no pocas veces se ha observado que en la exudacion producida por la inflamacion de la membrana serosa que tapiza una cavidad, el exudado conserva su estado líquido por un tiempo indefinido, y que solo llega á coagularse cuando por su evacuacion se ha puesto en contacto con el aire. Este fenómeno depende, segun el profesor Virchow, de que en tal caso la fibrina no se halla completamente formada, sino en el estado de sustancia fibrinógena, como la que se observa en la linfa.

En cuanto á la disposicion del exudado en las inflamaciones membranosas, despues de que él ha tomado los caractéres del plasma, se ve que forma una capa líquida sobre la superficie flecgmásica, unas veces cubierta con el epitelium en forma de ampolla, y otras veces libre. En ambos casos, puede el exudado ser reabsorvido, ó coagularse al cabo de un tiempo mas ó ménos largo.

En las cavidades hay que notar algunas modificaciones en el proceso del exudado. Cuando la coagulacion de éste se hace de un modo rápido, se forman masas irregulares, esponjosas al principio, pero que mas tarde, por su condensacion, producen capas irregulares, ya adherentes á las paredes de la cavidad ó ya libres en medio del líquido. Una diferencia digna de llamar la atencion, que se observa entre las coagulaciones adherentes y las libres, es que las primeras adquieren con el tiempo algunos vasos sanguíneos y linfáticos; miéntras que los segundos jamás llegan á alcanzar este grado de organizacion.

Si la coagulacion del exudado es lenta, se forman capas mas ó ménos irregulares, que cubren las paredes de la cavidad, constituyendo de este modo, sacos perfectos, que contienen mas ó ménos serosidad. A veces, la coagulacion del exudado en las superficies libres presenta un aspecto de estalactitas y vellosidades. Esto proviene de que la inflamacion no ha estado uniformemente estendida en un órgano, sino que ha marchado poco á poco. En tal caso, á la primera gota de plasma que se coagula, se añade otra que tambien se coagula, y así sucesivamente.

Los caractéres físicos, y microscópicos del coágulo formado por el exudado y del formado por la coagulacion de la fibrina, manifiestan de un modo indudable la identidad de naturaleza de uno y otro.

Terminaciones de la inflamacion.

Una vez realizada la sucesion de los fenómenos que constituyen la inflamacion, se siguen otros actos llamados *Terminaciones*, y que en rigor no pueden ser sino el retorno de la parte afectada á su estado normal, ó su mortificacion. El primero constituye la *Resolucion* y el segundo la *Gangrena.*

1. *Resolucion.* Esta terminacion supone siempre la cesacion de la causa determinante de la inflamacion. Entónces la parte enferma vuelve á su estado normal, se disipa la estasis sanguínea y los capilares recobran su calibre habitual.

La resolucion puede tener lugar ántes de que se haya verificado la exudacion ó despues de hecha ésta. En este último caso, si el exudado permanece aún líquido, es reabsorvido en este estado y pasa al torrente circulatorio; pero si ya ha llegado á solidificarse, la resolucion no puede tener lugar, sino en tanto que la sustancia exudada se ponga en condiciones apropiadas para su reabsorcion.

El proceso que se observa en la reabsorcion del exudado coagulado es el siguiente: su naturaleza se modifica de un modo no-

table, cambiándose de albuminoide en grasosa: su aspecto amorfo ó lijeramente fibrilar, se altera tambien, convirtiéndose progresivamente en pequeñas granulaciones. Estas pequeñas granulaciones grasosas se hallan indistintamente diseminadas, ocupando toda la masa del exudado, y á veces se reunen en masas redondeadas, bajo cuya forma constituyen los glóbulos inflamatorios de Gluge, llamados tambien *cèlulas granulosas* y *glomérulos*. Estos glóbulos inflamatorios son de poca duracion, porque no tardan en disgregarse las granulaciones que los constituyen. En fin, las granulaciones desaparecen poco á poco por su reabsorcion.

2. *Gangrena.* Hay casos en que la inflamacion adquiere un grado extraordinario de intensidad, y en que, por consiguiente, la atraccion entre la sangre y el parenquima es muy considerable, sea por la enerjía de la causa ocasional ó sea por la impresionabilidad del órgano afectado ó del organismo entero. En estas circunstancias, la estancacion de la sangre es del todo completa, se rompen gran número de capilares, por consiguiente hay estravasacion de la sangre, que se mezcla con el exudado. El resultado inmediato de estos desórdenes es que, la parte inflamada, encontrándose aislada de la circulacion, entra en descomposicion. Esta descomposicion principia en la sangre estravasada, que toma un color púrpura obscuro, los glóbulos sanguíneos se deforman, la hematina se disuelve y colora al suero; en fin, la misma sangre forma grumos de un color bruno encendido. La sangre así alterada obra sobre los tejidos contiguos y produce la descomposicion de ellos con desprendimiento de gases fétidos, tales, como el amoniaco, el hidrógeno sulfurado y el hidrógeno fosforado. A consecuencia de esta descomposicion, la mayor parte de los tejidos se decoloran, pierden su cohesion y se reducen á una papilla granulosa informe; solo los huesos y el tejido fibroso resisten por mas tiempo y conservan su forma primitiva. El desprendimiento de los tejidos así descompuestos da lugar al *icor*, que examinado al microscópio presenta gránulas numerosas, células y glóbulos sanguíneos desfigurados y fragmentos de otros tejidos.

La gangrena puede ser circunscrita ó estenderse gradualmente á miembros y órganos enteros. La curacion es posible cuando los productos mortificados son susceptibles de ser eliminados y nada hay que se oponga á la cicatrizacion. En estos casos se vé desarrollarse una inflamacion en los límites de las partes mortificadas y formarse granulaciones que dan lugar al tejido cicatricial ó á la reproduccion de los tejidos destruidos.

Se ha establecido una distincion entre la gangrena y el esfacelo: caracterizándose á la primera por una mortificacion limitada á una parte de un miembro, y al segundo por la cesacion completa de la vitalidad en toda la profundidad de la parte afectada. Esta distincion, es, sin embargo, desechada por muchos, para quienes no hay diferencia entre la gangrena y el esfacelo. Éstos dan el nombre de *escara* á la parte mortificada, cuando ésta no ocupa todo el espesor de un miembro.

Tambien se ha dividido la gangrena en húmeda y seca, designándose con el calificativo de *húmeda* aquella en que la putrefaccion está acompañada de la salida del icor; y llamándose *seca* la gangrena en que por la obliteracion de los vasos, se desecan los tejidos y sufren una especie de momificacion.

Ademas, el profesor Cruveilhier llama *gangrena por cadaverizacion* aquella en que la parte mortificada toma el color y la consistencia de tejidos pertenecientes á un cadáver. Esta gangrena es de una marcha muy rápida, y parece que para su produccion se ha efectuado una asfixia local é instantánea.

La gangrena entra como elemento necesario en la produccion de la *Ulcera*, por que en toda especie de ulceracion hay pérdida de sustancia y por consiguiente destruccion de partes. Esta destruccion se hace de dos modos: ya de una manera lenta, insensible y de molécula á molécula, cuyos productos se mezclan con el pus y son eliminados con él; y ya de una manera mas rápida por zonas ó capas sucesivas, cuyos restos quedan por mas ó ménos tiempo adheridos á la superficie de la solucion de continuidad. Este último modo de ulceracion se ha llamado *úlcera gangrenosa*, de

la que es tipo la podredumbre de hospital.

Aunque la resolucion y la gangrena son las dos verdaderas terminaciones de la inflamacion, hay, sin embargo, otros procesos que siguen á este acto morboso y que han sido tambien considerados como sus terminaciones. Estos procesos son la supuracion, la induracion, el reblandecimiento y el aumento de volúmen, fenómenos de qué tratarémos despues.

CLASE 7ª

Alteraciones patológicas sobrevenidas en las cualidades físicas de los tejidos,

Las alteraciones patológicas que afectan á las propiedades físicas de los tejidos son numerosas y comprenden todas aquellas que son apreciables por los sentidos, especialmente las que se refieren al color, al volúmen y forma y á la consistencia. Estas alteraciones rara vez se encuentran aisladas, siendo lo mas ordinario el que se hallen asociadas con otros estados patológicos.

I.

Alteraciones de color.

En el estado normal cada parte del organismo tiene un color determinado, que, sin embargo, puede variar entre ciertos límites sin hacerse anormal; solamente cuando la coloracion pasa de estos límites se hace patológica.

La alteraciones del color consisten en la disminucion del tinte normal, en su aumento, ó en la adquisicion de otro distinto. Estas variaciones de color afectan la totalidad de los tejidos ó su mayor parte, ó están reducidas á algunos órganos ó á porciones de estos últimos.

La disminucion del color puede ser debida á varias causas. Así, parece ser efecto: 1º de lo constriccion de los capilares, como se observa diariamente en la cara bajo la influencia de ciertas emociones; 2º de la escasez de los glóbulos sanguíneos, como se vé en la anemia, en la clorosis y en las caquexias; 3.° de la maceracion de los tejidos en el suero de la sangre, como en la hidropesia; 4.° de la alteracion de testura del órgano, como se vé en la degeneracion grasosa, en la atrofia y en la presencia de tejidos de nueva formacion desprovistos de vasos sanguíneos: y 5.° de la carencia de la materia colorante ó pigmento, ya por su destruccion como en el vitiligo, ó ya por su falta de desarrollo como en el albinismo.

El aumento de la coloracion acompaña muchas veces, en los músculos, por ejemplo, á la hipertrofia del tejido: en los tegumentos es efecto del exesivo desarrollo del pigmento. Ademas, un color que varia del rosado al rojo y violaceo y que no es mas que una exajeracion del color normal, se observa en varias circunstancias, como en la hiperhemia de los capilares, en la estravasacion de la sangre y en la infiltracion de la sangre disuelta. En estos casos no es dificil reconocer la causa de la coloracion aumentada.—Sin embargo, se debe tener presente que muchas veces, hiperhemias que se reconocen durante la vida desaparecen despues de la muerte; y que otras veces, por el contrario, en partes donde no se nota, durante la vida, ningun aumento de coloracion, se presentan en el cadáver hiperhemias é infiltraciones.

Para reconocer en estos casos si una mancha es ó no cadavérica, es necesario advertir: 1º que cuando las manchas son debidas á una hiperhemia ó estasis cadavèrica, consiguiente á una paralisis desigual de los capilares, entónces se presentan perfectamente limitadas: ésto es muy frecuente en la mucosa intestinal y en los pulmones; 2º que cuando las manchas son el resultado de una hiperhemia hipostática, entónces son generalmente de grande estension, situadas siempre en las partes declives y de un color encendido en la parte mas baja y gradualmente mas claro hácia arriba.

Entre las otras coloraciones que pueden adquirir los órganos, tenemos: 1º la bruna ó negra, debida á la presencia del pigmento melánico: 2º la amarilla, debida las mas veces á la materia colorante de la bilis, como se vé en la ictericia, y alguna vez á la alteracion de la materia colorante de la sangre, como se observa al resolverse las equimosis, en las apoplejias pulmonal y

cerebral: 3º la verde, que es rara, pero que se observa algunas veces en el pulmon, en el canal intestinal y en los músculos: la mayor parte de estas coloraciones en verde pertenecen probablemente á alteraciones cadavéricas aún desconocidas y quizá algunas dependen del sulfuro de fierro en estado de fina reduccion y consecutivo á la imbibicion de la materia colorante de la bilis, que se estiende á un grande distancia mas allá de la vejiga biliar: y 4.º la azul, que tambien es rara, si se exeptúa algunos casos en que depende de una hiperhemia venosa: hasta ahora no se conocen los principios químicos que dan lugar á la materia colorante azul.

Algunas coloraciones anormales dependen de sustancias tomadas del exterior. Tal es, la coloracion roja de los huesos cuando se toma rubia; la gris cenicienta ó verde oliva, producida por el uso interno del nitrato de plata; y en fin, el tatouage.

II.

Alteraciones de volúmen y forma.

El volúmen y la forma de los órganos pueden variar entre ciertos límites sin constituir un estado patológico; ademas, hay otras anomalías congénitas, que varian en mayor escala sin formar tampoco un verdadero estado patológico, y de cuyo estudio se encarga la Teratologia.

En esta virtud, solo nos ocuparémos por ahora de las variaciones decididamente morbosas.

Las alteraciones de esta clase mas notables son la hipertrofia y la atrofia.

1. Se da el nombre de *Hipertrofia*, á una alteracion orgánica caracterizada por el aumento de volúmen de los elementos que entran en la composicion de un órgano, conservando éste su testura normal. Este aumento de volúmen segun sea parcial ó general trae consigo el aumento de volúmen del órgano en parte ó en el todo.

Es necesario distinguir esta modificacion de aquellos casos en que el aumento del volúmen del órgano depende del aumento del número de sus elementos. Estos dos actos son esencialmente distintos, por lo qué el profesor Virchow designa al segundo con la denominacion de Hiperplasia ó Hipertrofia numérica, que en realidad es nada ménos que la formacion de un nuevo tejido semejante al de la parte alterada, el desarrollo de un tejido homólogo.

Tambien debe distinguirse la hipertrofia de aquellos casos en que un órgano sufre aumento en su masa por la presencia de alguna otra sustancia, como se vé en la congestion sanguínea, en la infiltracion serosa, en la exudacion inflamatoria, &ª En todos esos casos hay cámbio simultáneo de testura.

Un órgano hipertrofiado aumenta ordinariamente de volúmen, como hemos dicho, y en los casos en que no tiene lugar este aumento, sus elementos se comprimen y ocasionan una densidad mas considerable: adquiere igualmente aumento en su peso y resistencia, aunque muchas veces se hace mas frágil. Cuando la hipertrofia es igual en todos los puntos de un órgano, éste no ofrece ninguna variacion en su forma; no sucede lo mismo cuando la hipertrofia se limita solo á algunas partes.

Entre las hipertrofias hay algunas que son ocasionadas por la persistencia del estado congénito, á causa de la falta de las modificaciones ulteriores que debe producir la edad. Así, muchas veces persiste el timo en su magnitud proporcional, del mismo modo que el lóbulo izquierdo del hígado, &.ª

Otras hipertrofias son debidas á la sobreactividad funcional del órgano. Así se observa que un pulmon, un riñon, un testículo y una mama se hipertrofian cuando sus congéneres dejan de funcionar, los músculos de los miembros inferiores en los bailarines, &ª

Algunas hipertrofias dependen de hiperhemias repetidas ó crónicas. Tal es la causa de la hipertrofia de la piel consecutiva al ecsema, á la psoriasis y á la erisipela; la de las mucosas bronquial é intestinal que sigue á las inflamaciones crónicas de estas partes.

En fin, se observa en algunas familias la trasmision hereditaria de ciertas hipertrofias, como la del corazon, la de las venas y la de algunos músculos.

Todos los tejidos, sin exepcion, pueden hipertrofiarse; sin embargo, los mas expuestos son: los músculos, las glándulas, el te-

jido conectivo, el adiposo, el fibroso y el huesoso.

2. La *Atrofia* está caracterizada por la disminucion y muchas veces por la desaparicion de los elementos histológicos de un tejido ó de un órgano.

El proceso morfológico de la atrofia no es aún conocido en todos sus detalles; pero á juzgar por algunos hechos, como el de la reduccion del útero despues del parto, y otros, se ve que los cámbios que presenta un órgano que se atrofia, se reducen á la necrobiosis por degeneracion grasosa destructiva de sus elementos, ó al defecto en su reparacion. Así, se observa aparecer, en el primer caso, algunas gránulas grasosas en medio del contenido de la célula, hacerse mas y mas numerosas, llenar toda la cavidad y destruir el núcleo y la membrana celular. Hecha esta destruccion, las gránulas grasosas permanecen aún conglomeradas por algun tiempo; pero mas tarde se separan y son absorvidsa unas despues de otras.

La atrofia es parcial cuando tiene su sitio en una parte del órgano; y general cuando afecta á todas sus partes.

Un órgano atrofiado pierde su color normal y se vuelve pálido; es al mismo tiempo mas blando y aún muchas veces friable. Cuando la atrofia se verifica en órganos que funcionan como depósitos, se vé resultar fenómenos muy distintos. Así, cuando las paredes se adelgazan, no pudiendo resistir á las distensiones que sufren, se dilatan y producen un aumento del volúmen del órgano (atrofia escéntrica); por el contrario, otras veces se produce un efecto inverso, como se vé en la pequeñez extrema que toma la vejiga biliar por la atrofia de sus membranas, en la estrechez del intestino á consecuencia del ano *contra-natura*. &.ª (atrofia concéntrica).

La atrofia es muchas veces fisiológica y consecutiva á la cesacion natural de una funcion, como se observa en la atrofia del timo, de la arteria umbilical, de las mamas y de los testiculos.

Las causas principales de una atrofia patológica son: 1º la suspension mórbida de la funcion, como se nota en la atrofia del estómago y de los intestinos despues de una abstinencia prolongada, ó por un cancer: 2º la disminucion de la cantidad de sangre que recibe un órgaño, como sucede en la atrofia del testículo despues de la ligadura de la arteria principal, y en todos los casos de compresion ejercida por un tumor ó por otra causa mecánica: 3º la disminucion ó suspension de la inervacion de alguna parte: 4º todos aquellos estados en que el movimiento de composicion es inferior al de descomposicion, como se nota en la tisis, en las enfermedades crónicas y en la convalescencia de las enfermedades agudas: y 5º en fin, muchas veces la inflamacion crónica de un órgano.

3. En cuanto á las *alteraciones de forma*, prescindiendo de aquellas que son congénitas, ellas se asocian á las alteraciones de volúmen, como acabamos de ver. A mas de ésto, hay algunas variaciones de forma que son simplemente el resultado de las influencias mecánicas exteriores, tales son; las diversas configuraciones que se dá al cráneo en algunos pueblos, la deformidad de los piés de las mujeres chinas, y la que se produce en el hígado por el uso del corsé. A este mismo órden pertenecen las variaciones de forma que sufren muchos órganos por la accion mecánica de algun tejido de formacion patológica.

III.

Alteraciones de consistencia.

Estas alteraciones son casi siempre fenómenos consecutivos á otros estados morbosos. Diferentes en su proceso no tienen de comun sino el resultado.

1. *Induracion.* Se da el nombre de *induracion* al aumento anormal de la consistencia de un órgano. La induracion puede afectar diferentes grados, desde la que es apénas perceptible, hasta la conversion de ún tejido blando en masa dura como piedra. Rara vez se encuentra un órgano uniformemente indurado; las mas veces, la induracion es mayor en unos puntos que en otros.

Las causas de la induracion varian mucho. Así, la consistencia de un tejido ú órgano puede aumentarse por la anemia de sus capilares. En este caso, prevalece la consistencia de las partes sólidas, que es mayor que cuando éstas se hallan embebidas por el líquido sanguíneo. Este modo

de induracion se verifica frecuentemente en el bazo, y parece que algunas veces tambien en la sustancia del cerebro. Sin embargo, el aumento de consistencia de un órgano por la anemia capilar se reduce casi siempre á poca cosa, sin llegar á adquirir un grado considerable.

La causa mas frecuente de induracion es la exudacion fibrinosa, cuya fibrina se coagula y forma una sustancia nueva interpuesta entre los elementos histológicos de un órgano. En esta induracion se nota que la consistencia de las partes propias del órgano afectado es menor que la de la fibrina coagulada.

Muchas induraciones se deben á formaciones patológicas que se insinuan en el tejido de una parte y lo hacen mas firme y consistente. Las producciones accidentales mas diversas, como los tubérculos, el cancer, las concreciones &ª, pueden dar este resultado.

Los efectos de la induracion varian mucho segun la naturaleza de ella, su estension y segun la importancia del órgano afectado. A veces puede ser seguido de la atrofia del tejido, tanto por la oclusion de sus capilares, cuanto por la presion ejercida sobre él.

2. *Reblandecimiento.* Se da el nombre de *reblandecimiento* á toda disminucion de la consistencia normal de los tejidos. El reblandecimiento varia en grados, que pueden pasar del uno al otro, sin ningun límite preciso. Son muy variados los estados morbosos en los que se presenta: enumerarémos los principales.

[A.] *Reblandecimiento hemorrágico.*—Generalmente la disminucion de la consistencia de un tejido prepara ó determina el derrame sanguíneo; sin embargo, algunas veces, la estravasacion de la sangre es el acto mórbido primitivo, que trae consigo la desorganizacion de los tejidos, en cuyos intersticios se derrama la sangre; sobre todo, cuando dichos tejidos no tienen sino una débil cohesion, como el cerebro, el bazo, &.ª Se reconoce este reblandecimiento por la sangre líquida, coagulable ó trasformada en hematoidina y pigmentos, que se encuentra mezclada con el *detritus* del órgano, y por la hiperhemia de los tejidos ambientes.

[B.] *Reblandecimiento seroso.*—La penetracion de la serosidad en los tejidos determina algunas veces un reblandecimiento incoloro, como el que se encuentra en la sustancia cerebral, en los que mueren de hydrocefalia aguda ó crónica. Este modo de reblandecimiento, segun algunos, queda reducido á un edema de las partes sin ninguna alteracion de sus elementos histológicos.

(C.) *Reblandecimiento grasoso.*—Se da este nombre al reblandecimiento que resulta de la degeneracion grasosa de los tejidos

En virtud de esta degeneracion, se destruye la estructura normal de las partes y la sostituye una masa emulsiva ó detritus grasoso, en el qué partículas grasosas se hallan suspendidas en un líquido mas ó ménos rico en albúmina.

Este proceso es las mas veces primario y enteramente pasivo; sin embargo, el Dr. H. Bennett dice haberlo observado algunas veces secundario, consecutivo á un primer estadio activo, la inflamacion. Entónces, no solamente el exudado, sino que tambien los elementos histológicos de la parte, sufren la trasformacion grasosa.

(D.) *Reblandecimiento por accion fisico química.*—La naturaleza de los líquidos que se hallan entre los tejidos, ejerce una influencia manifiesta en la consistencia de éstos, lo que es necesario tener en cuenta en el estudio del reblandecimiento. Así se ven los estensos reblandecimientos que se hacen al rededor de los focos purulentos, de las escaras gangrenosas, de los derrames de materias sépticas ó de las infiltraciones de sustancias escrementicias, como la orina. A este mismo órden pertenecen, segun algunos, los reblandecimientos blancos, gelatiniformes de la mucosa estomacal de los niños, producidos, segun ellos, por la mayor acidez ó exesiva cantidad del jugo gástrico.

(E) *Reblandecimiento inflamatorio.* En cuanto á la influencia de la inflamacion sobre la consistencia de los tejidos, he aquí como se expresa Lallemand: "Se puede establecer como una ley general que toda inflamacion aguda destruye ó disminuye la cohesion de los tejidos afectados: debiendo considerarse como dos cosas muy distintas, el aumento de densidad y el aumento de cohesion que no existen simul-

taneamente en esta inflamacion." Es probable que en este modo de reblandecimiento obren á la vez la compresion ejercida por el exudado, la estravasacion sanguínea que pudiera tener lugar, y mas que todo la modificacion molecular que trae consigo la irritacion inflamatoria.

A la observacion de Lallemand añade el profesor Cruveilhier: "Todo tejido crónicamente inflamado al mismo tiempo que adquiere mas densidad y dureza se hace tambien proporcionalmente mas coherente."

El *reblandecimiento por gangrena* no es mas que un grado avanzado del reblandecimiento inflamatorio. La sangre estravasada sufre una descomposicion, que se estiende á los elementos del tejido, ya bastante alterados por los mismos fenómenos de la inflamacion.

(F) *Reblandecimiento cadavérico.* Este reblandecimiento no es mas que el resultado de la putrefaccion cadavérica. En este reblandecimiento las partes declives y aquellas en que se hallan depositados líquidos en grande cantidad, son las qué mas fácilmente se reblandecen.

(G) *Reblandecimiento por causa general.* A todos estos modos de reblandecimiento por causa local, debemos añadir los que dependen de causas generales. Hay casos en que se altera la masa de la sangre y cuyas consecuencias pueden ser la descomposicion y el reblandecimiento de los tejidos. Esta especie de reblandecimiento se observa, á diferentes grados, en el tifo, en el escorbuto, en la piohemia, en la intoxicacion saturnina, en la inanicion, en el envenamiento por la picadura de la víbora y del crótalo, en el carbunco, &ª

CLASE 8ª

Tejidos patológicos de nueva formacion.

Se comprenden bajo este nombre ó el de *neoplasias* las nuevas formaciones organizadas, producidas en virtud de un acto patológico.

Estas nuevas formaciones abrazan un gran número de variedades, y pueden presentarse ya bajo la forma de líquido, ó ya en el estado de sólido, sea sin tomar ninguna forma definida, ó sea como productos circunscritos y salientes que se llamen *tumores.*

Los nombres dados á las neoplasias han sido por mucho tiempo tomados accidentalmente ó de un modo arbitrario. Una de las tentativas de clasificacion hechas en los siglos pasados estuvo basada en la consistencia. Así, se las dividió en duras, blandas, líquidas, pultaceas y gelatinosas. Tambien se las ha dividido segun su forma, y de aquí las denominaciones de tubérculos, pólipos, &ª Mas tarde, encontrándose alguna semejanza entre las neoplasias y ciertos tejidos normales, se propusieron nombres como el de sarcoma, fungus medular, y otros.

Laennec, fundándose en la analogia ó no analogia de las nuevas formaciones con los tejidos fisiológicos, dividió aquellas en *tejidos con análogos* y en *tejidos sin análogos.* Vogel partiendo del mismo punto hizo la division en *homólogos* y *heterólogos.* Lebert adoptó la division en *homeomorfos* y *heteromorfos*, palabras que solo indican diferencia en la forma; pero desgraciadamente, el célebre micrógrafo creyó ver en el producto morboso un tejido especial, completamente diferente de los otros tejidos, no solo en su forma, sino que tambien en su estructura íntima, en sus mismos elementos anatómicos.

Con la aplicacion del microscópio al estudio de las nuevas formaciones se redujo el número de los tejidos sin análogos: gran número de producciones, que por su color, consistencia y forma eran consideradas como tales, fueron justamente borradas de esta clase.

Sin embargo, muchos anatómicos, y Lebert á la cabeza de ellos, creyeron reconocer por el microscópio elementos específicos, como la célula cancerosa y el tuberculo; y de este modo, el microscópio pareció confirmar la heterologia.

Con todo, este modo de ver encontró bien pronto competentes opositores entre los mismos micrógrafos. En Alemania, Müller, Henle, Rokitansky, Remak, Wedl, Virchow, &ª no admitieron la existencia de elementos anatómicos sin análogos. En Inglaterra, Addison, Paget y H. Bennet, profesaron la misma opinion. En Francia, donde Lebert habia vulgarizado su doc-

trina, hábiles observadores combatieron la heterologia. Mandl fué uno de los primeros, y en seguida Gubler, Küss, Michel, cuya memoria mereció el premio de la Academia, el sábio profesor Velpeau que con numerosos hechos á la vista sostuvo en el seno de la Academia la no existencia de la especificidad, Forget, Alquie, Delafond y para no citar á otros mas, el micrógrafo mas acreditado de Francia, el profesor Robin, que habiendo sido al principio uno de los decididos sostenedores de la heterologia, ha tenido que combatirla despues, convencido por la evidencia de los hechos.

En el estado actual de la ciencia, se debe afirmar: "que los diferentes elementos anatómicos descritos como producciones heterólogas, no son sino elementos homólogos, mas ó ménos modificados en su modo de ser; que las nuevas células de formacion patológica no tienen ningun carácter especial peculiar á ellas; y que la aberracion de la fuerza plástica puede hacerse sentir tanto en la parte como en el todo, de manera, que los elementos anatómicos pueden ser afectados de suspension en su desarrollo ó de hipertrofia, del mismo modo que un órgano ó un aparato y aún el organismo entero."

Aparte de que esta doctrina es cada vez mas sancionada por la observacion, tiene tambien en su apoyo las leyes establecidas por el estudio filosófico de la Historia natural.

En efecto, este estudio ha demostrado la imposibilidad de la heterologia. Es un principio, que la funcion forma al órgano. Realmente, en un ser vivo, no se vé formarse un órgano ó un aparato, sino cuando debe establecerse una nueva funcion: y en este caso, ¿cuál seria la nueva funcion que necesitase la formacion de un tumor canceroso, ó de una masa tuberculosa? Por otra parte, no es racional admitir, que tengamos como parte integrante de nuestra economía elementos que no sean nuestros; ni se puede encontrar en la escala animal un ser que tenga la propiedad de formar elementos que no pertenezca á su especie.

Despues de todo ésto, la heterologia no podria sostenerse sino considerando el pretendido producto heterólogo, no como una parte integrante del organismo, sino como verdadero parásito. Esta opinion, es verdad, que ha sido profesada; pero es de tal manera monstruosa que no ha podido ser sostenida. Las formaciones patológicas no son entidades, sino estados: la salud y la enfermedad son simples modalidades diferentes del organismo.

Se ha hecho otra division de las neoplasias, segun su curso, en *benignas* y *malignas*. Esta division es apoyada por el profesor Velpeau. Es maligna una neoplasia que destruye los órganos, que tarde ó temprano se resblandece, que reaparece despues de ser estirpada, que á lo ménos en apariencia depende de una afeccion constitucional, que conduce al marasmo y que acaba siempre por la muerte.

Para que esta division fuera exacta seria necesario que los fenómenos que caracterizan la malignidad estuvieran siempre ligados á condiciones determinadas de estructura, lo que no sucede. Es verdad, que Vogel, asociando la testura de los nuevos productos á su curso, ha dicho que los productos homólogos son benignos y que los heterólogos son malignos; pero es tambien verdadero, que neoplasias tenidas por homólogas pueden reaparecer despues de su estirpacion, reblandecerse y producir el marasmo y la muerte; y que por el contrario, producciones reputadas por malignas tienen muchas veces un éxito feliz. Por ésto es, que el mismo Vogel añade: "esta distincion es toda artificial y no está basada en la naturaleza." Velpeau mismo, sin poder determinar un carácter anatómico que señale la malignidad de una neoplasia; se contenta con decir, que: "es permitido esperar que algun dia se encontrará en cada matiz de los tumores malignos, variedades de células, de fibrillas, &ª en relacion con el grado y la especie de malignidad de cada especie de cancer."

El profesor Förster, reconociendo que las neoplasias no encierran ningun elemento histológico, que no se encuentre en el estado normal, admite, sin embargo, la distincion en homólogas y heterólogas, fijándose solamente en el modo de estructura del producto patológico; es decir, en la disposicion de sus elementos anatómicos. Así, dice: "entre las neoplasias unas, las homólogas, representan en su desarrollo y en su estado de perfeccion un tejido que se

encuentra en el estado normal; y otras, las heterólogas, manifiestan una disposicion anormal, que no se vé en el estado fisiológico, cualquiera que sea, por otra parte, la conformacion de sus células, fibras &."

Para Förster nada influyen las células en las neoplasias por su forma; pero sí por su duracion. Así, pueden ser permanentes, como las que se encuentran en las neoplasias homólogas, ó transitorias, como las que se asocian á los productos heterólogos. En el primer caso, la neoplasia será benigna, y en el segundo la neoplasia será maligna, como el cáncer, que pulula con tanta mas rapidez, cuanto mas numerosas son sus células transitorias, y que marcha lentamente, cuando predominan los tejidos permanentes.

Pero, téngase presente, que el mismo Förster ha dicho de un modo muy señalado: "la malignidad no está ligada de un modo constante á ninguna especie de tumor en particular.»

Virchow acepta para las neoplasias las calificaciones de homólogas y heterólogas; pero para él dichas denominaciones tienen una acepcion distinta de la generalmente empleada.

Segun este profesor, desde que se vé que las neoplasias contienen elementos correspondientes á tejidos fisiológicos, la heterología queda reducida al modo no acostumbrado del desarrollo del nuevo producto, á la diferencia entre el tejido antiguo y el nuevo. En este sentido, es heterólogo un tejido que es reproducido en un punto donde no debe existir normalmente, ó en una época en que no se le encuentra por lo comun en el organismo, ó que, en fin, su desarrollo es tal, que se aleja de la formacion típica normal.

En la homología el nuevo tegido toma el mismo tipo que el de aquel en el que se desarrolla, ó mas claro, no hay sino el aumento numérico de los elementos anatómicos propios, la hiperplasia.

Bajo este punto de vista, la heterología no envuelve precisamente la malignidad: así, muchas formaciones pueden desarrollarse en un punto sin causar graves desórdenes. Sin embargo, las producciones heterólogas son las que, las mas veces, tienen un curso funesto, apesar de su analogía con otros tejidos normales.

Esto depende, como han dicho Förster y Virchow, de la duracion de los elementos anatómicos. Ademas, el segundo de dichos escritores hace notar que: "no hay una sola neoplasia de sustancia intercelular líquida que pueda conservarse de una manera durable y cuyos elementos puedan hacerse partes persistentes del cuerpo y vivir tanto que él;» y que, "las producciones cuyos tejidos son secos y pobres en jugos, son relativamente benignas, mientras que aquellas que son ricas en jugos son mas ó menos malignas.»

Despues de lo que se ha dicho hasta aquí, en lugar de dar una division general de las neoplasias, será mas propio describirlas segun su estructura, como si se tratara de tejidos fisiológicos.

Entre los productos fisiológicos hay uno líquido que es el pus. Las neoplasias sólidas se dividen en tres grupos: 1º neoplasias compuestas exclusivamente de células, ó en las que predomina este elemento anatómico: 2º neoplasias de testura análoga á la de los tejidos de la sustancia conectiva; en ellas, ademas de los elementos celulares, se encuentra una sustancia intercelular mas ó menos considerable: 3º neoplasias que se aproximan por su organizacion á los tejidos de una estructura mas elevada, como los músculos, nervios &: á estos agregaremos las formaciones císticas y las degeneraciones.

Las neoplasias del último grupo son mas raras que las de los primeros; y entre ellas son mas comunes las formaciones vasculares que las musculares y nerviosas.

I.

Pus.

El *pus* es un líquido cremoso, espeso, opaco, perfectamente homogéneo, suave y grasoso al tacto: su color es amarillento y rara vez de un ligero tinte verdoso. Mientras conserva su calor despide un olor animal particular, que lo pierde despues al enfriarse: su sabor es soso y ligeramente azucarado: su peso es de 1,030 á 1,033.

El pus encerrado en una cavidad sin haber sufrido la influencia del aire es generalmente neutro: es aun neutro cuando se pone en contacto con el aire poco tiempo

despues de su formacion; pero si ha estado expuesto al aire por largo tiempo, entónces puede hacerse alcalino.—Con todo, la reaccion del pus puede ser muchas veces ácida. Se coagula por la accion de una solucion saturada de hidroclorato de amoniaco ó de cualquier otro álcali, formando una masa viscosa: tambien se coagula por el calor, por los ácidos y por el alcohol. Está compuesto de agua 0,85 á 0,99; albumina 0,03; sustancias grasas que son tanto mas abundantes cuanto mas cremoso es el pus; y sales 0,08. Algunas veces se halla en el pus una materia mucosa que se precipita por el ácido acético y el alumbre y á la que Gueterbock le dió el nombre de *pyina*, considerándola como característica del pus. La pyina, sin embargo, se obtiene tambien de las falsas membranas, de los botones carnosos, de la piel del feto y de los condilomas. Es evidentemente un producto de alteracion. Boedeker ha recientemente descubierto en el pus un nuevo ácido azoado, al que él llama *ácido chlorrhidico* cristalizable en agujitas microscópicas. Sus soluciones acuosas no precipitan por los álcalis, por los ácidos ni por el alumbre; pero precipitan en blanco por el tanino, el sublimado corrosivo y el cloruro de zinc.

Por el microscopio se vé que el pus está formado de dos partes: los glóbulos y el suero.

[A] Los *glóbulos del pus* son redondos, granulados, de 0,0075 á 0,0125 de milímetro de diámetro; su contenido opaco no permite ver los núcleos; sin embargo, éstos se hacen visibles en algunos glóbulos, cuyo contenido es trasparente. El número de los núcleos varia de 1 á 5: son escéntricos y están fijados sobre la membrana celular: su forma es ovalada: son trasparentes y brillantes: á veces están provistos de un nucleolo. El ácido acético hace manifiesta la presencia de los núcleos, por la trasparencia que toman la membrana celular y el contenido. En una palabra, los glóbulos del pus presentan todos los caractéres de los glóbulos blancos de la sangre.

A parte de estos glóbulos verdaderos del pus, se encuentra á veces en este líquido otros glóbulos sin núcleos, generalmente mas claros que los anteriores y conteniendo algunas gránulas grasosas. Estos glóbulos hañ sido designados con el calificativo de *pyoides* por Lebert. Es probable que sean glóbulos de pus en via de atrofia, y cuyos núcleos han sido ya disueltos.

Tambien se ha observado que á veces os glóbulos purulentos pierden su forma globular y se hacen irregulares, asociándose entónces con numerosas gránulas.

A mas de estos elementos propios del pus, el microscopio distingue muchas veces otros que le son extraños, pero que se hallan suspendidos en él. Tales son: algunos infusorios, células epiteliales, cristales de colesterina ó de fosfato magnesiano, detritus de los órganos y copos de exudacion fibrinosa.

[B] El *suero del pus* es un líquido muy semejante al de la sangre en sus caractéres físicos y químicos; sin embargo, se observa mucha variedad en la proporcion de sus elementos.

Se ha procurado establecer diferencias en el pus segun sus caractéres físicos. Así, se designa el *pus loable*, el *condensado*, *concreto* ó *inspisado*, el *seroso* ó *icor* y el *mucoso*. Estas variedades se deben á cuatro causas, como hace ver Berard: 1ª á la diferente proporcion de los glóbulos y del suero; 2ª á la cantidad de sustancias grasas; 3ª á la proporcion de sustancias extrañas; y 4ª á la descomposicion de algunas de las sustancias orgánicas del pus, de la que resultan principios pútridos, gases mas ó menos deletéreos y fétidos.

El pus *loable* es aquel cuyos caractáres hemos indicado al hablar del pus en general.

El pus *concreto* ó *inspisado*, llamado tambien *granuloso* es el pus que habiendo perdido su porcion acuosa, presenta una masa condensada compuesta de glóbulos purulentos arrugados, irregulares, angulosos y hechos mas pequeños. Esta condensacion del pus es bastante frecuente y ha sido tomada muchas veces por sustancia tuberculosa.

El *icor* es un líquido de un color *rojizo* ó *bruno*, de un olor mas ó menos desagradable, constituido casi completamente por el suero de la sangre, teñido por la materia colorante de los corpúsculos sanguíneos, y teniendo en suspension el detritus de los tejidos.

El *pus mucoso* es el que se halla mezcla-

do con moco en las supuraciones de las membranas mucosas.

1. *Formacion del pus.*—Muchas teorías han sido establecidas para explicar la piogenia. Segun la doctrina de Boerhave, el pus provendria de todas las partes que constituyen una ingurjitacion inflamatoria: los líquidos derramados y las partes sólidas formarian por su mezcla el pus. Mas tarde, De Haen admitió, que el pus estaba formado en la sangre, y que en circunstancias dadas se depositaba en las superficies supurantes ó en focos.

Pasando en silencio otras teorías, como las de Delpech, expondremos las que en la actualidad son de mas aceptacion. Segun la teoria del blastemo, el pus es formado á espensas del plasma exudado de la sangre. He aquí, segun Vogel, el proceso piogénico. En el blastemo se vé aparecer pequeñas granulaciones semejantes á los núcleos purulentos, y en seguida una cubierta celular que las envuelve y que se hace granulosa. Así formado el glóbulo de pus, queda suspendido en la serosidad del blastemo.

Al hablar de las células de nueva formacion hemos ya juzgado el valor de esta teoría, que es inadmisible en doctrina. En cuanto á los hechos, si se observa una superficie supurante, jamas se puede reconocer que la exudacion que se derrama en ella se convierta en glóbulos de pus; por el contrario, éstos vienen formados del tejido mismo. Ademas, está establecido que el plasma exudado solo puede dar lugar á la formacion de coágulos. Estos cuando son pequeños pueden simular núcleos; pero no llegan á constituirlos, ni toman parte en la formacion celular.

Segun las observaciones del profesor Virchow, se debe distinguir dos modos de produccion del pus, segun que provenga del epitelium ó del tejido conectivo.

El desarrollo del pus por el epitelium puede observarse principalmente en las partes donde este tejido está dispuesto por capas. En la piel, la formacion del pus se hace en la zona de Malpighi, precisamente en la parte en que en el estado normal tiene lugar la trasformacion epidérmica. Observando las modificaciones que experimentan los elementos celulares de la red de Malpighi, se vé que al principio estos elementos tienen núcleos simples, que mas tarde se segmentan y se hacen numerosos: entónces las células simples son reemplazadas por otras muchas cuyos núcleos se dividen á su vez.

Lo mismo sucede en las membranas mucosas. Sin embargo, hay que notar que las mucosas provistas de un epitelium estratificado producen pus sin ulcerarse, mas bien que las que tienen solo un epitelium simple; y que las mucosas que poseen una capa única de epitelium cilíndrico son las menos aptas para producir pus: lo que ellas segregan aunque tiene una apariencia purulenta no es sino epitelium. La mucosa intestinal, y sobre todo la de los intestinos delgados, casi nunca produce pus sin ulcerarse; pero otras mucosas, como la de la uretra suministran cantidades considerables de pus sin la menor ulceracion. Lo que sucede en este caso es análogo á la secrecion espermática, en la que los elementos epiteliales de los canalículos espermáticos producen los espermatozoides. En uno y otro casos, el líquido trasudado solo sirve de vehículo.

Comparando las células purulentas con las epiteliales se vé que existen muchos grados de transicion. Al lado de los glóbulos de pus completos con muchos núcleos, se encuentra células voluminosas, esfèricas granuladas y de un solo núcleo, y células aun mas voluminosas, de forma típica, de núcleo simple y de grande magnitud, que son exactamente células epiteliales. Así, pues, las células del pus y las epiteliales son patologicamente equivalentes.

La formacion del pus por el tejido conectivo se hace en las partes profundas. En este proceso, las células plásticas de dicho tejido conectivo aumentan de volúmen, los núcleos se dividen y producen una grande prolijeracion celular, luxoriacion, como dice Virchow. Así se forman pequeños focos ó infiltraciones constituidas solamente por células, hasta que la liquefaccion de la sustancia intercelular y del exudado llega á producir el pus perfecto.

Continuando la proliferacion en grande escala sobreviene una destruccion de los tejidos, que da lugar á escavaciones mas ó menos grandes.

El pus es pues un tejido nuevo, que á consecuencia del desarrollo rápido de sus

células acaba por disolver poco á poco la sustancia intercelular mas sólida. Una sola célula de tejido conectivo puede, en un tiempo muy corto, producir muchas docenas de células de pus. Pero el resultado no es de utilidad para el organismo: hay formacion de partes supérfluas, que no tienen solidez ni adherencia durable tanto entre sus elementos como con las partes vecinas, para la conservacion de la integridad de la economía.

2. *Causas de la formacion del pus.*—Cuando se trata de saber la razon por la que las células epiteliales ó las plásticas del tejido conectivo producen esta grande proliferacion, apartándose de su tipo normal, solo podemos decir, que existiendo bajo la influencia de un estado inflamatorio un elemento capaz de servir de gérmen al desarrollo contínuo, la cesacion de ciertas influencias vitales, dependientes de la accion del gran simpático, es la principal causa. Ya Magendie habia visto que la seccion del 5º par era seguida de la fusion purulenta del ojo. Posteriormente, el hábil fisiólogo experimentador Cl. Bernard ha notado que á consecuencia de ciertas operaciones sobre los nervios, se ha formado pus en diversos órganos. Así, la seccion del simpático ha producido una abundantísima supuracion de las mucosas de la cabeza, y la estirpacion ó destruccion de los gánglios solares ha dado lugar á una peritonitis purulenta. Este fisiólogo advierte, sin embargo, que la seccion de los nervios del gran simpático seguida de supuracion se vé solamente en los animales débiles y no en los robustos.

Hay tambien conocidas algunas condiciones cuya influencia favorece ó contraria la formacion del pus y determina la buena ó mala calidad de éste. Así, el calor tiene una influencia favorable, y el frio adversa: las inflamaciones estensas pasan mas fácilmente á la supuracion que las pequeñas: hay mas tendencia á la produccion de un buen pus en los individuos robustos, en las partes normales, en la disposicion del estado nervioso caracterizado por la manifestacion de una inflamacion intensa; y en fin, cuando la supuracion se hace con presteza; por el contrario, hay tendencia á la produccion de un pus de mala calidad en las personas débiles y caquéticas, cuando las partes afectadas gozan de poca vitalidad, y en fin, cuando la supuracion tiene un curso lento.

3. *Influencia del pus en el organismo.*—Las células del pus, que son el elemento característico de este líquido, tienen la peculiaridad de ser absolutamente incapaces de desarrollo ulterior. Ellas están caracterizadas por una existencia transitoria, y su fin es desaparecer sea por reabsorcion ó por eliminacion.

La única utilidad que de la formacion del pus parece resultar para el organismo, consiste en que esta sustancia mantiene en liquefaccion exudaciones que mas tarde se habrian de solidificar, ó liquidificar exudaciones ya condensadas.

Una vez formado el pus, se observa en él una tendencia á dirijirse hácia á las superficies. Esta tendencia es muy notable cuando el pus se forma en las partes superficiales, y es menos marcada si se produce en el interior de los parénquimas.

Por lo demas, cuando el pus es loable se halla privado de toda propiedad deletérea y su presencia no es nociva para los tejidos, á no ser por la compresion que pudiera producir.

No sucede lo mismo cuando la supuracion es de mala naturaleza. En este caso, la lentitud con que se liqueface el exudado mortifica los tejidos normales: ademas, las causas dinámicas que determinan la formacion de un mal pus, obran simultáneamente sobre las partes constituyentes del parénquima, que son fácilmente destruidas. En fin, un pus de mal carácter ejerce tambien comunmente una accion química en su contorno por los ácidos libres, por el carbonato de amoniaco y por otras sustancias que contiene.

4. *Exito del pus.*—Hemos dicho que el fin del pus es desaparecer por reabsorcion ó por eliminacion. No obstante, hay casos, en que el absceso se convierte en quiste purulento, cuyas paredes están formadas por una membrana roja y granulosa, muy adherida á las partes vecinas, de las que no es posible separarla por diseccion. La cavidad del quiste, ademas del pus contenido en ella, presenta bridas formadas por vasos y nervios.

La conversion de un absceso en quiste requiere una cierta antigüedad en aquel.

Esta conversion trae consigo una grande disminucion del dolor y la disipacion de la induracion del tejido.

Los quistes purulentos rara vez quedan estacionarios; las mas veces tarde ó temprano se inflaman en un punto de su superficie y se perforan.

5. *Reabsorcion*.—Es un hecho conocido en todo tiempo que el pus de un absceso puede alguna vez, aunque no comunmente, desaparecer por su reabsorcion ó reducirse en volúmen tomando mayor resistencia. De aquí es que la reabsorcion puede ser completa ó incompleta.

En la reabsorcion incompleta el pus queda reducido á una masa espesa, constituida por glóbulos deformados, que se hacen mas pequeños, irregulares, angulosos, rugosos y aplicados los unos contra los otros. En esta reabsorcion los glóbulos purulentos quedan subsistentes; pero se reabsorven tanto el líquido intercelular ó suero, como el líquido propio de las mismas células. El residuo formado por estas últimas puede permanecer en este estado de inspisacion, ó bien puede reblandecerse y ser eliminado por ulceracion.

Esta especie de reabsorcion no es rara; es al contrario bastante frecuente y tiene una grande importancia. Por ella se forman unas producciones *caseosas*, designadas por muchos como tubérculos: lo que ha conducido á Reinhardt y otros á concluir, que los tubérculos eran siempre pus concreto y resultado de una inflamacion. En efecto, si las células purulentas depositadas en los alveolos pulmonares sufren una inspisacion completa y se reblandecen por trasformacion grasosa, se tendrá la hepatizacion caseosa, descrita comunmente con el nombre de *infiltracion tuberculosa*.

La reabsorcion completa del pus es aquella en que el pus desaparece totalmente sin dejar ningun residuo. Para la realizacion de este fenómeno es necesario que antes se haga la metamorfosis grasosa del pus. Granulaciones grasosas se presentan en el interior de cada célula purulenta: en seguida, esta se descompone, y quedan por resultado granulaciones grasosas y un líquido intergranular. De manera que el pus viene á ser reemplazado por una sustancia emulsiva de un aspecto lechoso (leche patológica), compuesta de agua, sustancias albuminoides y grasas, y muchas veces aun azúcar.

Segun se vé, en ninguna de las especies de la reabsorcion purulenta, el pus es reabsorvido en sustancia, es decir, en estado de pus. En un caso es la parte líquida solamente la que se reabsorve, y en el otro, las partes sólidas se modifican notablemente por una trasformacion interior, para ser reabsorvidas en este estado.

6. *Piohemia*.—Se da el nombre de *Piohemia* á un estado morboso, que sé ha creido que era producido por la mezcla del pus con la sangre, y que está caracterizado por la existencia de abscesos llamados viciosamente metastáticos.

Varias han sido las opiniones que se han emitido para explicar, tanto la procedencia del pus que debia mezclarse con la sangre, cuanto para dar razon de los fenómenos atribuidos á esta mezcla.

Así, por mucho tiempo se creyó que el pus era tomado en sustancia por las venas y vasos linfáticos abiertos en los puntos en que estos dos órdenes de vasos se ponian en contacto directo con aquel líquido, y que por ellos era trasladado á otro órgano. Hace mucho tiempo que esta teoría ha sido abandonada, de tal modo que nadie cree ahora en esta reabsorcion ni en una verdadera metástasis.

El profesor Cruveilhier, y con él la generalidad de los anatómicos, creen que el pus que se mezcla con la sangre proviene de una flebitis supurativa. Esta opinion presenta tambien muy justas dificultades para ser aceptada. En efecto, no se vé una flebitis supurativa primitiva. El mismo Cruveilhier ha observado, que en este caso, el primer fenómeno que se presenta es la formacion de un coágulo sanguineo en el interior del vaso, y que el pus lejos de encontrarse en la pared venosa, existe solo en el centro de dicho coágulo, adonde penetra, segun él, por su capilaridad. Ademas, hay un hecho que no han podido negar los mas decididos sostenedores de la flebitis, y que consiste en que tanto durante la formacion del coágulo, como en su reblandecimiento, muy frecuentemente, se hallan intactas las paredes venosas, sin ninguna señal de inflamacion. Por otra parte, muchas veces se desarrolla todo el cuadro

de una piohemia, sin haber habido antes la menor apariencia de flebitis.

Los autores que admiten con Cruveilhier la flebitis supurativa como el orígen del pus que se mezcla con la sangre, difieren sin embargo en el modo de obrar de dicho pús, para la produccion de los abscesos dichos metastáticos.

Así, el mismo Cruveilhier explica la formacion de dichos abscesos por la produccion de una segunda flebitis capilar, que él llama consecutiva, ocasionada mecánicamente por los glóbulos del pus. Dicho profesor dice, que llegando estos glóbulos al sistema capilar son detenidos en las divisiones mas delicadas de este sistema, y que allí obran no como pus, sino como un cuerpo extraño, como la espina de Van Helmont, produciendo un pequeño foco inflamatorio, al que sucede luego otro pequeño foco purulento.

El conocimiento que en el dia se tiene de la constitucion de la sangre y del pus hace inadmisible esta teoría de Cruveilhier. En efecto, hoy se sabe que los glóbulos del pus no difieren absolutamente en nada de los glóbulos blancos de la sangre: por consiguiente, no deben ser considerados como cuerpos extraños, incapaces de circular por los capilares, aun cuando se hallen en exeso, como en la leucocytemia.

El Dr. P. H. Berard supone que la introduccion del pus en la sangre produciria en la constitucion de este líquido y en la economía en general, una modificacion [infeccion purulenta], de la que naceria una tendencia pronunciada á la piogenia en todos los puntos en que se desarrollase la mas pequeña irritacion. Esta es tambien la opinion de Lebert.

Esta hipótesis no es mas sostenible que la anterior. El pús loable no encierra ningun elemento anatómico extraño á la sangre: así es, que es enteramente inocuo. El Dr. H. Bennett inyectó pus normal en las venas de dos jumentos, sin haber resultado ninguna modificacion en la sangre ni en la economía. No sucede lo mismo cuando el pus está alterado, porque entonces su introduccion en el organismo produce una intoxicacion, que se manifiesta por síntomas especiales. Esto ha hecho distinguir á Berard su infeccion purulenta de la infeccion pútrida de la que hablaremos luego.

El Dr. Henry Lee, partiendo del supuesto que el pus tiene la propiedad de coagular la sangre, cree que en la piohemia la sangre mezclándose con el pus, produce pequeñas coagulaciones, que llevadas por el torrente circulatorio á los capilares dan lugar á pequeñas inflamaciones, que mas tarde se convierten en abcesos.

Las observaciones de Sediliot, que mezcló pus con la sangre sin ninguna modificacion en ésta, y sobre todo, las experiencias que hemos indicado del Dr. H. Bennett, destruyen completamente la explicacion del Dr. Lee.

Entre los autores que no dan ninguna influencia en la piohemia al pus de la flebitis supurativa, se cuentan el Dr. Tessier y el profesor Virchow.

El Dr. Tessier ha sostenido, que la flebitis misma y los abscesos metastáticos se deben á la fiebre purulenta, en la que la sangre tiende á trasformarse en pus. Esta fiebre purulenta tendria por causa principal de su produccion el estado traumático y nervioso que sigue á las violencias mecánicas, aunque muchas veces podria ser tambien idiopática. En favor de esta opinion se alega el hecho de presentarse muchas veces abscesos de la clase de los metastáticos sin ninguna flebitis prévia, que pudiera producir pus. Sin embargo, si se tiene en cuenta por una parte, el órden de sucesion que en el mayor número de veces se presenta entre las coagulaciones de la sangre en las venas, la fiebre y los abscesos metastáticos; por otra, el orígen siempre inflamatorio de estos; y en fin, la falta de minuciosas indagaciones anatómicas, sin buscar precisamente la flebitis, se verá que esta opinion tampoco puede ser admitida. Agréguese á esto que jamas la sangre se trasforma en pus.

El profesor Virchow no vé en el acto de la piohemia la flebitis ni la supuracion de Cruveilhier. Para él no hay mas en este proceso, que el reblandecimiento de un thrombus venoso, del que ya hemos hablado antes, y la embolia capilar seguida de pequeños abscesos.

El reblandecimiento produce una sustancia puriforme, pero no purulenta, como erradamente se ha creido, y en la que, es

verdad, puede haber algunos glóbulos idénticos á los del pus, pero que no son mas que los glóbulos blancos de la sangre, que como se sabe, son iguales á aquellos, y que han sido desprendidos del thrombus en virtud del reblandecimiento.

Dicho profesor no niega que en muchos casos sobrevenga una flebitis supurativa; pero entonces ella seria secundaria. El reblandecimiento podria propagarse á la pared vascular y producir su engrosamiento y la formacion de pus entre sus membranas.

La flebitis, segun las investigaciones de Virchow, no produce necesariamente el fenómeno inicial de la coagulacion de la sangre circulante, contrariamente á lo que ha asentado Cruveilhier. En tanto que el espacio del vaso no esté obliterado, la sangre sigue su curso sin ninguna coagulacion.

En concepto de aquel sábio anatómico, una vez hecho el reblandecimiento del thrombus, pequeños fragmentos de éste son conducidos por la corriente circulatoria, hasta que llegando á los capilares producen allí una embolia capilar, que trae consigo una pequeña inflamacion seguida de un pequeño absceso. Segun él, no es raro encontrar fragmentos de thrombus reblandecidos en los vasos de pequeño calibre, microscópicos y á los que es imposible seguirlos con el ojo desnudo. Estos fragmentos obliterantes son finamente granulosos, bastante densos, muy resistentes á los reactivos ordinarios é independientes del punto donde se presentan.

Por lo demas, la sustancia puriforme, resultado de la trasformacion regresiva del thrombus, no tiene ninguna influencia patogénica; solo las porciones desprendidas del thrombus, sin haber sufrido aun esta trasformacion regresiva, son las que juegan el papel de causas de los pequeños abscesos dichos metastaticos.

En cuanto al valor de esta teoría; se vé que ella explica todos los hechos y resuelve todas las dificultades que se presentan en las demas.

7. *Reabsorcion é infeccion pútridas.*— P. H. Berard llama reabsorcion pútrida la que se efectúa en los focos donde el pus está viciado y fétido; é infeccion pútrida el estado de intoxicacion que resulta de esta reabsorcion. Este estado llamado tambien *icorhemia*, y con mas propiedad *septicemia*, está caracterizado por síntomas de un aspecto tifoideo, que manifiestan que el organismo se halla bajo la influencia de una causa septica, que no es exclusiva al pus alterado, sino que puede tener diferentes procedencias, como son el icor gangrenoso, la picadura anatómica, el estado traumático del útero en la fiebre puerperal, el carbunco, el muermo &ª

Esta forma de intoxicacion es considerada por muchos como una especie de fermentacion pútrida de la sangre, por la qué ésta pierde sus aptitudes funcionales. Se podria comparar este fenómeno al que se produce poniendo una pequeña cantidad de materia en descomposicion en presencia de la albúmina fresca, en cuyo caso, ésta se pudre con mucha rapidez.

Es dificil determinar si los fenómenos de la septicemia se deben á la accion tóxica de los productos gaseosos de la fermentacion pútrida, el hidrogeno sulfurado ó el amoniaco. La eliminacion de estos gases es muy fácil y pronta, para que se les pueda atribuir los fenómenos mórbosos que pueden aparecer en tales circunstancias. El único hecho establecido es que la sangre pierde su coagulabilidad, se hace negra, viscosa é incapaz de hacerse rutilante por la accion del aire.

Aunque generalmente no se presentan en la septicemia las lesiones propias al estado llamado piohemia, como son los abscesos múltiples, con todo estos dos estados pueden asociarse. Así, si la desintegracion del thrombus se hace por un reblandecimiento pútrido, la piohemia tomará tambien un carácter pútrido.

II.

Producciones epidérmicas.

Estas producciones comprenden las formaciones callosas, las corneas y las pílosas.

1. *Formaciones callosas.*—Las formaciones *callosas* están constituidas por la superposicion condensada y circunscrita de la capa cornea del epitelium. Presentan dos variedades, que son: el callo simple y el clavo.

Se designan con el nombre de *callo* unas masas mas ó ménos prominentes, achatadas y duras, compuestas por la estratifica-

cion de las células epidérmicas, tanto mas deformadas cuanto mas superficiales son, hallándose la red de Malpighi y el dermis en su estado normal. Se les puede separar fácilmente sin dolor, y á veces se desprenden por sí mismas.

El *clavo* es tambien un tumor prominente constituido por células epidérmicas; pero implantado en una depresion del dermis. En esta variedad, las células epidérmicas forman una masa muy dura, que afecta generalmente la forma de un clavo, cuyo vértice se dirije hácia el lado del dermis, y su base hácia á la superficie. Las células que forman el vértice son las mas duras, y por la presion que ejercen sobre el dermis, le deprimen y penetran mas ó ménos profundamente. Entre el clavo y la red de Malpighi se presentan muchas veces pequeños sacos serosos. Ademas, segun el Doctor Verneuil, los filetes nerviosos cutáneos correspondientes á los puntos afectados son el asiento de unos pequeños neuromas, á los que se deben los fuertes dolores que se observan en la presion del clavo.

El callo y el clavo se presentan siempre en los puntos donde la piel está expuesta á una presion y frotacion repetidas.

2. *Formaciones córneas*. Algunas veces se desarrollan en la superficie del cuerpo, productos epidérmicos, que por su forma tienen la mas grande analogía con los cuernos de los rumiantes. Su número es variable pero, en general, son únicos: su sitio de prediieccion es la piel de la cabeza; tambien se les ha encontrado en algunas mucosas, particularmente en la del glande y prepucio. Su lonjitud es tambien variable; se les ha visto hasta de 30 centímetros: su forma cónica es las mas veces encorvada: su color mas encendido al vértice y mas claro en la base: pocas veces lisas, las mas son estriadas lonjitudinal ó trasversalmente: son mas consistentes al vértice que en la base. Algunas veces son huecas y llenas de un líquido fétido. Cuando caen por la ulceracion que á veces sobreviene en la piel en que están implantadas, no tardan en reproducirse.

El orígen de estas formaciones es la capa epidérmica de la piel ó la superficie interna de las glándulas sebáceas. En este segundo caso pueden estar enquistadas. Jamás penetran en el dermis, de donde resulta su movilidad.

Están formadas por células epidérmicas mas ó ménos deformadas, muy comprimidas y aglutinadas por un moco desecado. Su formacion puede hacerse por capas trasversales superpuestas, ó por fibras lonjitudinales, que se dirijen de la base al vértice.

3. *Formaciones pilosas*. Estas producciones son enquistadas ó libres. De las primeras nos ocuparémos cuando hablemos de los quistes.

Las libres han sido observadas en las mucosas y aun se ha pretendido hallarlas en las serosas. En las primeras se las ha visto principalmente en las vias urinarias: Bichat las ha encontrado implantadas en la superficie interna de la vejiga biliar. Aún hay muchas dudas sobre su orígen: parece que muchas veces, se han tomado por pelo filamentos mucosos ó fibrinosos. Otro tanto se debe decir del pretendido pelo encontrado en las serosas.

III.

Tubérculos.

1. La palabra *tubérculo* tomada en su acepcion mas rigurosa significa un tumor pequeño, de dimensiones variables entre las de un grano de mijo y las de una nuez. Los antiguos aplicaban indistintamente esta denominacion á toda especie de produccion, fijándose solamente en la forma: de aquí las expresiones de tubérculos cancerosos, sifilíticos, inflamatorios, &ª

Laennec, estudiando las lesiones orgánicas en ciertas enfermedades, especialmente en la tisis pulmonal, describió una nueva especie de producto, al que llamó *tubérculo*: el que, segun Laennec, podia tomar la forma circunscrita (*granulacion tuberculosa*) ó esparcirse en masas diseminadas (*infiltracion tuberculosa*). Desde entónces, el tubérculo significó un producto morboso especial, que podia tomar formas diversas.

Buscándose, en seguida, un carácter propio á este producto que no se especificaba ya por la forma, se observó que él gozaba de la propiedad de trasformarse en una masa caseosa. Esta propiedad fué entónces considerada como el carácter distinti-

vo del tubérculo, de tal modo que se creyó ver tubérculos en toda especie de produccion patológica en via de trasformacion grasosa.

Lebert, creyendo que cada proceso mórboso estaba carácterizado por la forma especial de sus elementos, admitió para el tubérculo un glóbulo específico sin análogo en la economía, y que se organizaba en un exudado amorfo segregado por los capilares.

Si se procede al exámen microscópico de todas las producciones circunscritas y caseosas, que se designan actualmente con el nombre de *tubérculos*, se vé que sus elementos ofrecen diferencias de sitio, orígen y evoluciones. Es por esto que Andral, Lallemand y Reinhartd han pretendido que el tubérculo no es mas que una trasformacion del pus; que Addison, Schroeder, Van der Kolk, Black y Küss estudiándolo en los órganos glandulares, lo consideran como una produccion epitelial; y que Vogel, Lebert, Wedl y Virchow sostienen que un elemento de nueva formacion constituye su base histológica.

Esta discrepancia acerca del elemento tubérculo, es debida principalmente á que considerándose la trasformacion caseosa como especial al tubérculo, se han tomado por tal producciones distintas; y tambien á que, cuando se ha querido estudiarlo, se ha hecho por lo comun en los pulmones, cuya estructura compleja aumenta las dificultades.

Veamos cuales son los productos que, pudiendo sufrir la metamórfosis grasosa, son reputados por tubérculos.

Unos, especialmente en los parénquimas glandulares, tienen su asiento en las vesículas ó en los fondos de saco y están formados por las células epiteliales. Estas células tomando un desarrollo exajerado, se hallan distendidas por grandes granulaciones, se desprenden de la superficie que tapizan, se aglomeran y comprimen mutuamente, llenan la vesícula glandular, se destruyen y vienen á formar un magma de epitelium privado de vida. Examinando estos elementos aislados, se encuentra células epiteliales de todas magnitudes y á diferentes grados de alteracion. Unas, muy voluminosas y distendidas por la grasa, no dejan percibir su núcleo, otras menos alteradas se alejan poco del tipo normal, y aun hay algunas llenas de pigmento.

En esta evolucion patológica de una pretendida materia tuberculosa no hay mas que una hiperplasia epitelial proveniente del estado inflamatorio del epitelium.

Otros productos tienen tambien su asiento en los fondos de saco glandulares, y se hacen por modificaciones del mismo epitelium, pero distintas de la anterior. Las células del epitelium sufren una proliferacion endógena y dan por resultado la formacion de células purulentas, que llenan la cavidad vesicular. Estas células, apiñadas unas contra otras, se deforman y al fin llegan á sufrir la trasformacion grasosa. Este proceso mórbido pertenece, igualmente que el anterior, á la grande categoría de las afecciones inflamatorias.

En fin, otra produccion que existe en los núcleos de induracion reputados por tubérculos, es debida á la inflamacion del tejido conectivo interlobular. En este proceso, las células plásticas de este tejido se hipertrofian, se multiplican por endogénesis y dan lugar á la formacion del pus, cuya inspisación produce una sustancia granulada, capaz de experimentar la trasformacion caseosa.

Para no confundir pues por el resultado final producciones distintas con el tubérculo verdadero, es necesario tener presente que la materia caseosa no es un producto especial, y que es solo una forma regresiva propia á la sustancia orgánica, que ha cesado de participar de la vitalidad del organismo, una metamórfosis grasosa.

Debe tambien tenerse presente que la materia orgánica despues de haber experimentado la trasformacion caseosa, puede á la larga, y en condiciones dadas, convertirse en concreciones duras y pasar al estado cretáceo. Esta conversion cretácea tiene lugar cuando llegando á romperse la íntima union que hay entre las sustancias salinas y la grasa, ésta es reabsorvida poco á poco: entónces, predominando las sales ó quedando ellas solas, se concretan con mas ó menos cohesion.

2. *Caractéres del tubérculo.*—Para poder determinar estos caractéres, es necesario estudiar el tubérculo en órganos sencillos, como las membranas serosas, y tomarlo en la época de su evolucion inicial, que es

cuando se puede examinar la forma de sus elementos, su orígen y sus relaciones con los otros tejidos.

Examinado el tubérculo en estas condiciones, se presenta bajo la forma de una produccion miliar, nacida siempre en el tejido conectivo, de un color agrisado, semitrasparente, duro y resistente, que se escapa á la presion del dedo cuando se le comprime en un tejido movible. Está constituido por granulaciones globulares ó angulosas de 0,0039 á 0,0052 de milímetro de diámetro, ricas en proteina y que toman un aspecto pálido por el ácido acético, sin disolverse en él. Estas granulaciones jamas alcanzan dimensiones considerables; pero por su aglomeracion pueden formar masas mas ó menos voluminosas.

El aspecto de estas granulaciones es el de núcleos simples en su mayor parte: se hallan tambien entre éstos células perfectas con su membrana celular inmediatamente aplicada sobre el núcleo, y células cuya membrana envuelve solo en parte al núcleo.

Las granulaciones que constituyen el tubérculo no tienen sino una duracion efímera. Desaparecen mas ó menos prontamente por la trasformacion grasosa que sufren, y en virtud de la que se convierten en pequeñas partículas solubles en el eter. Estas pequeñas partículas aparecen al microscopio con contornos definidos y con un centro brillante.

Esta trasformacion del tubérculo se hace del centro á la circunferencia. Trae consigo cambios de color, segun el estado de division de la sustancia grasosa. Cuando las partículas grasosas son muy finas, numerosas y comprimidas, la masa presenta un color amarillento; pero si las gránulas son muy gruesas, la masa toma un tinte blanco opaco. Produce asi mismo alteraciones de consistencia; así, cuando se comprime el tubérculo entre los dedos, se escapa una sustancia semi-sólida y untuosa que se ha comparado al queso.

En este estado, ya no es posible reconocer al tubérculo; á no ser que se haya seguido la marcha del proceso. Porque en caso contrario, la trasformacion caseosa podria afectar del mismo modo á un producto inflamatorio que al tubérculo.

El tubérculo amarillo no es pues sino un grado avanzado de la evolucion propia al tubérculo gris. No obstante, se ha discutido mucho sobre la naturaleza de la materia caseosa. Así, unos con Louis han admitido su identidad con la materia gris, de la que no seria sino un estado modificado; y otros con Andral han pretendido que el tubérculo amarillo podria ser primitivo.

Así mismo, se ha discutido bastante acerca de la causa del reblandecimiento de los tubérculos. Broussais admitió que la inflamacion se apoderaba de ellos y producia su liquefaccion. Andral creyó que los tubérculos haciendo el papel de cuerpos extraños en medio de los tejidos en los que se hallan depositados, exitan una secrecion de pus, que los penetra y disuelve.

El estado caseoso de los tubérculos es susceptible, alguna vez, de dos modificaciones. En la una, puede sufrir la trasformacion cretácea, por el mismo proceso indicado antes; en la otra, que es aun mas rara, puede haber una reabsorcion completa.

Segun Virchow, los elementos del tubérculo tendrian su analogo en los gánglios linfáticos, en cuyos alveolos se encuentran núcleos simples y pequeñas células con su membrana muy apegada al núcleo.

3. *Desarrollo del tubérculo.*—El tubérculo se desarrolla siempre del mismo modo. Los elementos que contribuyen á su formacion son las células plásticas del tejido conectivo. El primer cambio que se nota en estas células, al momento de la evolucion del tubérculo, es su aumento de volúmen, seguido inmediatamente de la multiplicacion de sus núcleos. La proliferacion nuclear, que es el carácter peculiar do esta neoplasia, distiende la célula primitiva hasta tal punto, que llega un momento en que casi no se vé mas que núcleos.

Esta multiplicacion y aglomeracion de núcleos no permite que el contenido de la célula primitiva alcance á formar la membrana celular para cada uno de ellos; de donde resulta que falta para el mayor número, que es incompleta en muchos y que aun cuando llega á formarse completa se aplica inmediatamente sobre el núcleo.

La sustancia intercelular que separa al principio las células plásticas va disminu-

yendo gradualmente á medida que éstas se distienden, hasta que al fin llega á desaparecer. Los vasos sanguíneos, que pasan por los puntos afectados, se obliteran cuando llegan á formarse masas considerables de tubérculos, de tal modo que al fin estas masas se hallan fuera de la influencia de dichos vasos.

El desarrollo del tubérculo en el tejido conectivo habia sido ya notado, antes de ahora, por muchos observadores, como Louis y Andral. Lebert reconoce así mismo, que en general, el tubérculo ocupa el tejido celular sea sub-seroso, sub-mucoso ó parenquimatoso. El hallarse muchas veces tubérculos junto á los vasos, no es porque se formen por la exudacion producida en éstos, como pretenden los que sostienen la teoría del blastemo, sino por la mera coincidencia de que el tejido conectivo es la armazon por donde hacen su trayecto los vasos.

4. *Relaciones de la inflamacion con la tuberculizacion.*—Muchos autores han pretendido encontrar en la tuberculizacion puntos de analogía con la inflamacion, y procurado explicar aquella por ésta. Así, Cruveilhier dice: "despues de un maduro exámen me he decidido á considerar la materia tuberculosa como el producto de un modo particular de inflámacion.»

Con todo, si bajo un punto de vista meramente anatómico se tienen en cuenta las evoluciones de los productos de la inflamacion y las del tubérculo, se notará tales peculiaridades que no permiten referir el tubérculo á la inflamacion.

Así, en la tuberculizacion se nota una proliferacion numerosa de núcleos que se acumulan en la célula plástica, la cual si se segmenta no lo hace sino tardiamente, dando lugar á una célula pequeña casi reducida á su núcleo. En la inflamacion hay verdadera segmentacion celular, con formacion de células bastante voluminosas, que conservan las propiedades de la célula primitiva, y que se trasforman despues en tejidos permanentes ó en células de pus. Al mismo tiempo del desórden local, se produce en esta lesion una especie de fenómeno reflejo sobre los vasos, que ocasiona la dilatacion de su calibre y el mayor aflujo sanguíneo.

Ademas, el proceso inflamatorio y el proceso tuberculoso ofrecen ciertas diferencias en sus disposiciones generales. La afeccion tuberculosa limita su accion á partes siempre restrinjidas del tejido conectivo, pero tiende á generalizarse repitiéndose su produccion en todo el organismo. La inflamacion, al contrario, es generalmente difusa, y encuentra por lo comun sus límites en los de un órgano ó en los de las partes de los órganos.

5. *Relaciones de la tuberculizacion con la escrofulosis.*—Se ha establecido entre las adenitis escrofulosas y el tubérculo analogías que han conducido á muchos observadores á considerar estas dos afecciones casi como idénticas. Pero, si se reduce el tubérculo á los límites que se han indicado, se vé desaparecer estas analogías. Solamente persistiendo en tener por tubérculo toda produccion capaz de sufrir la trasformacion caseosa, se podrá encontrar relaciones entre dichas afecciones.

El estudio anatómico del infarto de las glándulas linfáticas en la escrófula, ha hecho ver que dicho infarto es debido á la proliferacion de los núcleos y pequeñas células que ocupan los alveolos de la sustancia cortical. A un grado avanzado de esta proliferacion, los elementos que resultan pierden su carácter fisiológico y forman un producto morboso, que luego sufre la trasformacion grasosa.

Los tejidos que rodean la glándula y aun aquellos que entran en su composicion se ulceran despues de un tiempo mas ó menos largo: entonces la materia caseosa se evacua bajo la forma de grumos mezclados con pus.

Cuando esta especie de alteraciones afecta á las glándulas bronquiales y mesentéricas resultan, la tisis escrofulosa y la tabes, que muchos identifican con la tuberculizacion de estos órganos; siendo así, que segun se acaba de ver, el tubérculo es una lesion aparte y que no tiene relacion directa con la escrófula.

IV.

Formacion accidental del tejido conectivo.

1. El desarrollo del tejido conectivo es uno de los fenómenos mas ordinarios en la formacion de las neoplasias. Se le observa

en las regeneraciones despues de una pérdida de sustancia, en el tejido cicatricial, en las hipertrofias de las partes formadas principalmente de tejido conectivo, en las cápsulas de los quistes y en los tumores.

El tejido conectivo de formacion accidental es muy semejante en su estructura al tejido conectivo normal. Como éste, está constituido por células y fibras.

Las células presentan todas las gradaciones por las que pasan las células plásticas para su trasformacion en fibras.

Las fibras, por lo comun, están dispuestas en manojos mas ó menos gruesos, cuya distribucion varia al infinito. Así, ya forman un tejido denso y compacto, cuyas capas tienen la misma direccion; ó bien forman areolas, cuyos intersticios están ocupados por otros elementos ó por otros manojos dirijidos en otro sentido; ó bien están dispuestos en capas concéntricas al rededor de uno ó mas centros.

El tejido conectivo de nueva formacion, sobre todo, si es hoémogneo, ofrece una retraccion gradual que no se observa en el tejido normal. Así, se hace mas y mas compacto, ocupa menos espacio, atrae hácia sí todos los tejidos vecinos, los comprime y oblitera frecuentemente los capilares.

Su composicion química es idéntica á la del tejido conectivo normal.

El desarrollo del tejido conectivo de formacion accidental se hace á espensas de las células plásticas del tejido conectivo de la parte donde se forma. De la segmentacion de ellas resultan células que se hacen fusiformes y mas tarde fibras.

No se puede determinar con precision el tiempo necesario para la formacion del tejido conectivo accidental. Es mas largo que el que exige la produccion del pus, pero mas corto que el que emplean los otros productos organizados. "Me creo autorizado, despues de repetidas observaciones, dice Vogel, para concluir que desde el cuarto al quinto dia se pueden descubrir fibras de tejido conectivo, pero que parece que una semana á lo menos, ó aun muchas semanas, son indispensables para la formacion de masas un poco considerables de este tejido.»

Esta neoplasia puede sufrir las trasformaciones grasosa y cretácea, la que es muy frecuente, y tambien convertirse en hueso. Las dos primeras trasformaciones se hacen por un proceso análogo al que hemos indicado antes en iguales modificaciones de los tubérculos. La osificacion, aunque es rara, se verifica por la conversion de las células plásticas en corpúsculos huesosos, del mismo modo que cuando el periosteo se trasforma en hueso.

2. *Fibromas.*—Los tumores formados por el tejido conectivo condensado han sido designados con el nombre de *Fibromas* ó *Inomas*, y han sido divididos en *Fibroides* y *Fibro-plásticos*.

(A) *Tumores fibroides.*—Estos son los tumores en que el tejido fibroso parece haber alcanzado su máximum de desarrollo. Sus caractéres físicos son muy variables. Su volúmen puede pasar por todos los grados desde el de un guisante hasta el de una cabeza de adulto y aun mas: su consistencia es proporcionada á su densidad; pero en general, son bastante duros: su aspecto las mas veces liso, es lobulado ó mamelonado en otras ocasiones: su color es de un blanco azulado mate ó amarillento: en su seccion presenta una superficie lisa y brillante, de la que sale un líquido claro.

En algunos casos sus fibras son perceptibles al ojo desnudo; y en otros se hallan tan confundidas, que parecen formar una masa homogénea. Cuando en el primer caso constituyen un tumor blando, estensible y mas ó menos elástico, semejante al tejido del dermis, dicho tumor es designado con el nombre de *dermoides*: cuando en el segundo, el tumor es duro, rechina al cortársele con el escalpelo y se asemeja por su apariencia á un cartílago, entonces se le llama *condroides*. Los tumores fibroides son poco vasculares; en general, no se encuentra vasos, sino en el tejido conectivo amorfo que los cubre.

Algunos fibroides de extension mal limitada se adhieren intimamente á los órganos con los que se hallan en relacion, y se confunden con la hipertrofia del tejido fibroso que entra como constituyente en dichos órganos. Otros tumores de forma mas circunscrita se adhieren debilmente á las partes circundantes por un tejido conectivo flojo; pero en los puntos en que están libres están envueltos por una cubierta fibrosa.

Las mas veces se hallan solos y pocas veces múltiples. Su crecimiento es lento.

Cuando llegan á un cierto grado de desarrollo, pueden quedar estacionarios por mucho tiempo: entonces su influencia sobre la salud se reduce á su peso y á la compresion que ejercen. Pero si se reblandecen ó supuran pueden producir la caquexia y la muerte.

Al miscrocopio se vé que están formados, en su mayor parte, de manojos fibrosos y de fibras elásticas. A mas de estas dos especies de fibras se encuentran algunas células en via de trasformacion fibrosa y aun algunos núcleos. Una sustancia amorfa reune todos estos elementos.

[B]. *Tumores fibro-plásticos.* Estos tumores son llamados así por Lebert, por estar constituidos en su mayor parte por celulas fusiformes; esto es, por elementos plásticos en via de desarrollo. Tambien han sido designados con los nombres de *Tumores carnosos* y de *Sarcoma.*

Se presentan bajo un aspecto lobulado ó muriforme, y de un color gris rojizo ó gris blanquizco, segun su vascularidad. Sus dimensiones son variables; pero pueden alcanzar un volúmen considerable, lo que es raro en el cáncer: por la cision presentan una apariencia lardácea, fungosa y aun glandulosa, con salida de una pequeña cantidad de líquido claro. Comunmente están muy adheridos á los tejidos circundantes; pero á veces, como los fibroides, adquieren formas císticas [cystosarcoma]. En lo general, son solitarios; sin embargo, algunas veces se presentan en gran número.

Se producen en todos los órganos; pero son mas frecuentes en el útero, en las aponeurosis, en los huesos, en las glándulas y sobre todo en la dura madre.

Su vascularidad varia mucho; su crecimiento es mas rápido que el de los tumores fibroides. Muchas veces quedan estacionarios por largo tiempo: entónces su influencia en la economía es solo la de un cuerpo extraño. Sin embargo, cuando están en la vecindad de la piel, la perforan y por la descomposicion de las partes espuestas al aire, se ulcera su superficie, se activa su vegetacion y aun se afectan las glándulas linfáticas correspondientes. A veces se desarrollan en su interior los tejidos cartilaginoso y grasoso, y tambien masas gelatiniformes muy considerables. Su estirpacion es seguida las mas veces de curacion; sin embargo, hay casos de recidiva, principalmente en la forma nuclear.

Examinando estos tumores al microscopio, se vé que entran en su estructura: una sustancia amorfa, núcleos, células plásticas, células fusiformes y aun fibras perfectas.

De estos elementos los que predominan las mas veces son las células fusiformes, con una mayor ó menor cantidad de sustancia amorfa. Los núcleos son poco numerosos, y las células plásticas son aun mas raras. Sin embargo, estos dos últimos elementos pueden tambien hallarse predominantes. Podria considerárseles como elementos en via de desarrollo fibroso; pero de un desarrollo imperfecto, que tal vez podria llegar á su término con el tiempo, como sucede á veces, ó que habiendo perdido su aptitud de desarrollo cabal, no pueden pasar de cierto estado de su evolucion.

Los tumores en que predomina la sustancia amorfa toman en ocasiones un aspecto gelatiniforme. Cuando son muy abundantes los núcleos, son poco consistentes y de coloracion variada. Si predominan las fibro-células ó las células plásticas, son mas consistentes y de un aspecto carnoso.

V.

Cáncer.

Se ha dado esta denominacion tomada de la voz latina *Cáncer* [cangrejo] á un grupo de productos patológicos, que se han asemejado al cangrejo, ya porque la irradiacion de los vasos dilatados que tocan con ellos simula las patas de este crustáceo, ó ya por el aspecto repugnante del cáncer ulcerado.

En los autores latinos, á lo menos en Celso, la palabra cáncer era equivalente de la de gangrena, y se designaban con el nombre de *Carcinoma* á los productos considerados hoy por cancerosos. En la actualidad, cáncer y carcinoma son voces sinónimas.

Es muy difícil dar una definicion satisfactoria del cáncer. Sus caractéres anatómicos son muy variables y comunmente difieren en las diversas partes de un mismo tumor y en las diferentes fases de su desarrollo. Así, el tumor es ya blando co-

mo el cerebro, ya de una consistencia lardácea ó ya de la dureza del cartílago: á veces rico en vasos y de un color rojo, es en otras de muy poca vascularidad y de un color pálido. Variables así mismo en sus elementos histológicos, tampoco presentan uniformidad en sus evoluciones.

En virtud de estas circunstancias, de las que resulta, que la expresion cáncer no designa ningun grupo especial de productos, el profesor Robin pretende que ella sea desterrada del lenguaje médico.

Como á pesar de esto, no es posible desconocer la entidad patológica del cáncer, se han propuesto para designarla, ya sus caractéres clínicos y ya sus caractéres microscópicos.

Así, segun el profesor Velpeau, el cáncer se determina por su carácter general de malignidad; por su tendencia á destruir los órganos y á multiplicarse sea por contigüedad, por continuidad, ó sea á distancia; por su reproduccion; por su naturaleza de no disiparse jamas espontáneamente ni de ceder á los medios farmacéuticos; por su propension á estinguir inevitablemente la vida, si la Cirujía no interviene á tiempo; y en fin, por ciertos síntomas propios á cada una de las formas.

Para los que caracterizan el cáncer por sus elementos histológicos, la célula cancerosa es el elemento específico del cáncer. De manera que no hay cáncer sin célula cancerosa, ni célula cancerosa sin cáncer.

Para poder valorizar estos dos modos de caracterizar el cáncer, especialmente el segundo, veamos cuales son los hechos que nos suministra el estudio anátomo-patológico del cáncer.

1. *Elementos histológicos del cáncer.*—Los elementos histológicos del cáncer varian mucho, sobre todo, en cuanto á su disposicion. Se puede admitir los siguientes:

(A). Una sustancia amorfa, que, en algunos casos, forma la masa principal. Se asemeja á la sustancia colágena, y toma á veces una apariencia fibrilar. El ácido acético, el amoniaco y otros álcalis la ponen trasparente.

(B). Granulaciones grasosas, que no siempre existen y que no son sino el resultado del reblandecimiento grasoso.

(C). Formaciones celulares que son de dos especies: unas llamadas *células cancerosas*, que conservan su estado celular; y otras que con su desarrollo pueden convertirse en fibras.

Las células llamadas cancerosas de 0,007 á 0,060 de milímetro de diámetro, varian al infinito. Así, se vé: células ovaladas ó de una configuracion irregular, caudiformes ó multipolares: células semejantes á las del epitelium pavimentoso; células que encierran un gran número de núcleos (de 2 á 20 ó 30) ó de nuevas células de formacion endógena; células con physálides; células de paredes muy densas y con doble contorno, semejantes á las células cartilaginosas; células dobles formadas por la cision de una, ó por la reunion de dos; células con granulaciones que llenan su cavidad ó que solo se presentan en su superficie; en fin, en ciertos cánceres, células con un pigmento granuloso y comunmente negruzco. Estas diversas formas de células pasan de una á otra, por un gran número de transiciones, de manera que debe considerárselas como grados de desarrollo.

Estas variedades de células no son, sin embargo, exclusivas al cáncer. En el estado patológico se las encuentra en tumores no cancerosos, como en los condilomas; y en el estado normal se les vé en el epitelium de las vias urinarias y en otras partes. Ademas, faltan muchas veces en tumores verdaderamente cancerosos; y en un gran número de éstos no existen al principio, solo se presentan despues y desaparecen mas tarde. Es por esto que Vogel, Velpeau, Rokitansky, Wedl, Virchow y, en general, todos los micrógrafos alemanes concluyen, que no hay, propiamente hablando, célula cancerosa específica.

(D). Núcleos que, al decir del Dr. Follin, juegan un papel importante en la histología del cáncer. De tal modo que, segun él, puede haber cáncer sin células; pero jamas sin núcleos. Estos núcleos de 0,01 de milímetro de diámetro, en general, son nucleolados, muy regulares y su cantidad puede hacerse muy abundante. Sin embargo, su importancia no es mayor que la de las células: se vé cánceres sin núcleos y aun células anucleadas.

(E). Fibras que constituyen la trama ó el *stroma*, y de las que las mas corresponden al tejido fibroso, otras mas escasas al

tejido elástico y algunas que son fusiformes. El elemento fibroso es muy escaso en algunas formas de cáncer, como en el encefaloide; pero predomina en otras, principalmente en el escirro, de tal modo, que muchas veces no se puede decir si se trata de un cáncer ó de un tumor fibroso. La disposicion de estas fibras es muy variable: así, á veces, constituyen grandes masas, y otras veces forman mallas alveolares ocupadas por células.

(F). Vasos sanguíneos que á veces faltan. Cuando existen, pueden no ser mas que los del tejido en el que se forma el cáncer, ó ser de nueva formacion. Los vasos linfáticos y nervios de un cáncer pertenecen todos al tejido afectado.

(G). Un elemento que raras veces falta y que por lo comun existe en gran cantidad, es el *jugo canceroso*. Su constitucion es análoga á la del tejido mucoso existente en el estado normal en el cordon umbilical y en el cuerpo vitreo. El ácido acético, el sulfato de fierro, la infusion de nuez de agallas, y menos sensiblemente el alcohol y el bicloruro de mercurio lo coagulan en una masa amorfa é incolora. Tambien se encuentran suspendidos en él núcleos, células y granulaciones.

2. *Caractéres químicos.*—Nada de positivo se sabe sobre la composicion química del cáncer. Las análisis de Müller y de Scherer no conducen á un resultado preciso. Liebig ha encontrado grasa, gelatina y mucha sustancia albuminoide. Tambien se ha notado la presencia del fósforo en algunas especies.

3. *Desarrollo del cáncer.*—La doctrina del blastemo que por tanto tiempo ha dominado la patogénesis de las neoplasias ha conducido á muchos escritores á sostener que el cáncer toma su orígen á espensas de un blastemo que se convierte en los elementos del cáncer. Sin embargo, como la observacion ha hecho ver que los elementos capitales del cáncer no son nuevas creaciones, sino solo modificaciones de otros primordiales, era muy natural buscar en otra parte que en el plasma el gérmen de esta nueva formacion.

El inmortal Bichat habia ya observado que el tejido conectivo (celular de él) era siempre el punto de partida del cáncer. Despues Müller, Rokitansky, Vogel, H. Bennett y otros mas habian notado que el cáncer se derivaba de células normales, y que la diferencia de células dependia, en gran parte, del grado de desarrollo que adquieren las células primarias. Con todo, solo las investigaciones del profesor Virchow han podido determinar cuales son esas células primarias.

Segun este infatigable observador, el cáncer, del mismo modo que el pus y el tubérculo, se forma á merced de las células del tejido conectivo: explicándose las diversas formas de las neoplasias por el diferente grado de desarrollo que adquieren sus elementos.

En un principio estas células plásticas se hipertrofian: esta hipertrofia es seguida de la division del núcleo y de la formacion de nuevas células. Las nuevas células experimentan á su vez un aumento de volúmen, se desvian del tipo normal y acumulándose en masas forman los focos ó alveolos cancerosos.

El primer desarrollo del cáncer se hace en un punto circunscrito: al contorno de este primer foco se forman pequeños focos secundarios, que aumentan el volúmen del primero y uniéndose á él acaban por formar un tumor voluminoso. Así, al cortar un tumor superficial, se encuentra en su periferie una zona semicircular de formacion mas reciente.

Cuando se examina al microscopio un tumor en via de proliferacion, se vé que los tejidos circundantes se hallan afectados en una extension de 9 á 5 líneas mas allá del límite aparente, y que están dispuestos, por consiguiente, á formar una nueva zona. Así, la alteracion avanza siempre mas allá de la parte reconocible á la simple vista.

Esta disposicion es la causa principal de las recidivas locales despues de la estirpacion de un tumor canceroso. En este caso hallándose ya preparados los nuevos gérmenes de la neoplasia, no hacen sino continuar su desarrollo, y á veces con mas rapidez, como si su vitalidad se exagerara por la desaparicion del obstáculo producido por la presencia del tumor.

Es probable, segun Vogel, que las formaciones fibrosas y vasculares se deban á la actividad de los tejidos circundantes, en virtud de la ley de analogía de formacion.

Terminado el desarrollo del cáncer, so-

breviene, despues de uñ tiempo variable, el periodo del reblandecimiento, que se hace por el mismo proceso que el reblandecimiento de los tubérculos. El reblandecimiento es frecuentemente multilocular: su punto de partida son las formaciones celulares: su marcha es, en general, muy lenta.

En este estado es posible que cuando los puntos del reblandecimiento son pequeños haya una reabsorcion favorable; pero de ordinario, los reblandecimientos parciales progresan sin cesar y acaban por formar focos de sustancia puriforme, que al fin llegan á abrirse.

El producto del reblandecimiento sufre á su vez modificaciones químicas. Por su descomposicion se convierte en un líquido de mal olor, de color lívido, que se conoce con el nombre de *icor canceroso.*

Hasta el momento en que aparece el icor, el reblandecimionto no comprende si no la parte celular; pero despues se estiende á las partes sólidas, especialmente á las fibras y vasos sanguíneos.

Es muy variable el tiempo que se necesita para que el cáncer recorra sus periodos hasta la produccion icorosa. Siempre se emplean semanas, meses y años; pero, en general, su marcha es mas rapida cuando predominan las células. Así, es de observacion, que en el cáncer encefaloide la muerte sobreviene á los tantos meses, como años se necesitan en el escirro para el mismo resultado.

El centro de los tumores cancerosos de larga duracion y no reblandecidos puede ser el asiento de numerosas alteraciones. Así, se vé á veces quistes considerables que pueden ser debidos á una hemorragia, cuyo suero ha sido incompletamente reabsorvido, ó á la conservacion de algun fondo de saco glandular, cuyo desarrollo se ha exagerado, cuando el cáncer se ha formado en una glándula.

Otra alteracion, sobre la que aun no están de acuerdo los autores, es la que Lebert ha designado con el nombre de *xanthose* ó *tejido phymoide.* Es una sustancia que por su coloracion y consistencia se parece á la grasa. Virchow la considera como una cicatriz debida á la reabsorcion de los antiguos elementos del cancer, despues de su trasformacion grasosa parcial.

El cáncer puede tambien gangrenarse del mismo modo que los tejidos normales; pero su destruccion jamas es completa.

4. *Influencia del cáncer en el organismo.* Esta influencia varia segun el periodo del cáncer. Al principio de su desarrollo el tejido primitivo sufre poco, á lo menos en tanto que la neoplasia sea blanda; pero cuando esta se hace voluminosa y firme, los tejidos que parecian estar confundidos con ella, son comprimidos y se atrofian. Ademas, cuando el cáncer es rico en jugos la absorcion que de ellos hacen los linfáticos, ocasiona la formacion de nuevos cánceres en los ganglios respectivos, y á los que Lebert ha dado el nombre de *sucesivos.*

Despues del reblandecimiento, todo lo que rodea al tumor se resiente de esta modificacion. Los vasos se rompen y dan lugar á hemorragias peligrosas. Abriéndose las venas pueden penetrar en su interior fragmentos cancerosos, que pueden obliterar el vaso, como ha observado el Dr. Broca, ó pasar las células al torrente circulatorio, para producir, segun algunos, cánceres en otros puntos. Esto último, es sin embargo, muy poco sostenible, tanto por que las formaciones ulteriores no están en relacion con la disposicion del aparato circulatorio, cuanto porque una vez desprendidas las células cancerosas, parece que muy pronto pierden su aptitud á desarrollarse.

La generalizacion del mal y la aparicion de cánceres en otros puntos lejanos, las explica Lebert por la alteracion de la sangre, á la que él ha encontrado con disminucion de sus glóbulos rojos y aun poco coagulable.

Tanto las venas como los vasos linfáticos pueden absorver el icor, sin necesidad de que existan aberturas en sus paredes. De esta absorcion nace un estado que se llama *Caquexia cancerosa,* cuyos principales caractéres son: la coloracion gris amarillenta particular de la piel, la demacracion y los dolores punjitivos, sordos y constrictivos locales.

5. *Diagnóstoco del cáncer*—Cuando se procura hacer el diagnóstico del cáncer bajo un punto de vista anatomo-patológico, es, muchas veces, difícil y aun imposible precisarlo con seguridad. En efecto, la variedad de sus caractéres accesibles á la sim-

ple vista y al tacto, y la diversidad de su estructura, no permiten resolver, si dado un tumor se trata de un cáncer ó de otro cualquiera. Aun cuando se procurara establecer el diagnóstico por esclusion, muchas veces hay tantos puntos de contacto y tantos caractéres equívocos, que no es posible marchar con seguridad.

El microscopio pareció un dia desvanecer todas estas dificultades, porque se creyó que el cáncer estaba caracterizado por una célula específica. Desgraciadamente, un dato que pareció ser tan importante ha perdido tambien todo su valor segun se ha visto antes. Es por esto, que el profesor Velpeau, autorizado por su larga práctica y despues de haber puesto en prueba los datos suministrados por los mas esclarecidos micrógrafos como Lebert, Robin y Broca, se espresa así: "Yo no admito que el microscopio suministre elementos de diagnóstico del cáncer mas sólidos que los que dan la semeiología y la observacion puramente clínica.»

Con todo, aunque el microscopio no siempre pueda resolver sobre la naturaleza cancerosa de un tumor, es de esperar que con el tiempo suministre datos bien precisos. Por el momento, podrá ser muy útil, como medio de confirmacion, en un gran número de casos. No porque por él se llegue á reconocer una célula específica, sino haciendo ver la existencia simultánea de células de forma y volúmen variados, y la disposicion del estroma.

6. *Division del cáncer*.—La diversa disposicion de los elementos histológicos del cáncer y la adicion de otros accesorios producen notables variedades en sus caractéres anatómicos, y dan lugar á las diversas formas del cáncer.

Algunos observadores como Velpeau y Berard consideran cada una de estas variedades como diferentes especies; pero como entre todas ellas hay transiciones insensibles, sin ninguna línea fija de demarcacion, y como ademas se vé que cánceres de una variedad toman los caractéres de los de otra, á lo menos en partes, la generalidad en los escritores reconocen estas formas como simples variedades.

El profesor Velpeau admite seis especies de cáncer, que son: el encefaloide, el escirro, el condroide, el fibro-plástico, el melánico y el epitelial. Las formas generalmente reconocidas son: el escirro, el cáncer encefaloide, el coloide y el melánico á los que es justo añadir el epitelial.

I. *Escirro*. (*Cáncer duro ó fibroso, sarcoma carcinomatoso, Carcinoma simple y reticular.*)—Se comprenden bajo este nombre las formas de cáncer en las que predomina el elemento fibroso. La disposicion de las células y fibras en esta forma de cáncer es muy variable: así, las segundas forman areolas ó capsulas ocupadas por las células; ó células y fibras aglomeradas constituyen masas considerables separadas. Las células son poco desarrolladas y redondeadas: los vasos sanguíneos son escasos.

Los tumores escirrosos son mas ó menos voluminosos, pero rara vez de grandes dimensiones: lisos ó rugosos; de consistencia variable desde la del lardo hasta la del cartílago; rechinan al corte con el escalpelo, y presentan una seccion de un blanco azulado, traslucido: al raspar esta superficie se obtiene casi siempre, un líquido blanquizco semejante á la crema. En general, son muy adherentes á los tejidos vecinos y crecen con mucha lentitud.

Su reblandecimiento es tambien muy lento y no se estiende facilmente á sus partes vecinas: principia por lo comun por las partes culminantes. A su reblandecimiento sigue una ulceracion mas ó menos extensa de los tegumentos, con fungosidades descoloridas y lívidas, bañadas por un líquido icoroso fétido.

El cáncer escirroso presenta muchas variedades que han recibido nombres peculiares, ya en razon de su consistencia ó ya por su aspecto. El profesor Velpeau reasume estas variedades en dos grupos, que son: el escirro leñoso y el escirro lardaceo. El primero comprende: el parcial ó globuloso, el difuso ó en masa, el ramoso ó radiado, el escirro en placas, el pustuloso ó diseminado y el atrófico; el segundo comprende el parcial y el difuso ó en masa.

II. *Cáncer encefaloide*. (*Fungus medular, Cáncer medular, Tumor esponjoso ú osivoro, fungoso, espleniforme, tejido cerebriforme.*)—Se denominan así los tumores cancerosos en los que predominan las células sobre los otros elementos. Las partes fibrosas son relativamente menores y toman una disposicion areolar: á veces faltan

completamente, de manera que las células se hallan interpuestas entre los elementos normales del tejido. Las células son siempre grandes, caudiformes ó ramificadas con muchos núcleos ó células secundarias: sus vasos sanguíneos son abundantes. La infiltracion sanguínea de la masa cancerosa, por la ruptura de dichos vasos, constituye el cáncer llamado *Fungus hematoide.*

Los caractéres físicos del encefaloide difieren mucho. Su color es blanquizco, amarillento, gris, rosado ó rojizo: su consistencia varia entre la del lardo y la del cerebro: la presion produce la salída de un líquido lechoso: sus dimensiones varian igualmente entre las de un grano de cáñamo y las de la cabeza de un adulto: es ya único ó múltiple. El encefaloide hace comunmente cuerpo con las partes circundantes y solo rara vez se halla aislado. Por su reblandecimiento se convierte en una pulpa homogénea de un blanco lechoso mas ó menos matizado de rosado y con muchos vasos sanguíneos que producen hemorrágias considerables.

La diversidad de las apariencias del encefaloide ha dado lugar á reconocer numerosas variedades, que el profesor Velpeau reduce todas á dos: una fungosa y otra lardácea.

III. *Cáncer coloide* (*Cáncer gelatiniforme, alveolar, pultáceo, gomoso, mucoso de Virchow*). La sustancia mucosa es el elemento que constituye la base de esta variedad de cáncer. Dicho elemento se halla encerrado en pequeños alveolos formados por fibras ó en estensas cavidades; y se presenta ya amorfo ó ya con células voluminosas de paredes delgadas, y aun á veces conteniendo cristales de fosfato amoniaco-magnesiano.

Este cáncer tiene poca tendencia á reblandecerse. Algunas veces se presenta bajo la forma de un tumor distinto, que puede adquirir un volúmen considerable, circunscrito por una membrana capsular; pero generalmente se halla infiltrado en los tejidos. Es muy comun en el canal digestivo

IV. *Cáncer melánico.*—Muchos escritores pretenden que el cáncer melánico no es una especie ó variedad particular, sino un cáncer impregnado de pigmento. El profesor Velpeau, sin negar lo que haya de fundado bajo este punto de vista histológico, llama la atencion sobre algunas de sus peculiaridades clínicas, como son: la forma de placas, de prominencias ó de tubérculos; su consistencia blanda; su desarrollo rápido; su multiplicidad desde el principio; la pronta afeccion de los gánglios linfáticos; y el presentar, una vez ulcerado, un putrílago negro.

V. *Cáncer epitelial.*—Hannover negando á esta produccion patológica su carácter canceroso le dió el nombre de *Epitelioma*: despues Lebert, Förster y H. Bennett reconociendo en ella su aptitud de reproduccion local y sus evoluciones la consideraron como una neoplasia aproximada al cáncer y le denominaron *Cancroide*. Sin embargo, Velpeau, Wedl y otros que la han visto reproducirse aun en partes distantes la consideran como verdadero cáncer.

El cáncer epitelial está constituido por células análogas á las del epitelium del sitio donde se presenta, de dimensiones exageradas, de formas irregulares, ramificadas ó fusiformes, á veces dentadas y dispuestas por capas, de manera que, en general, sus grandes diámetros tienen una misma direccion y se corresponden por sus superficies. Estas capas son irregulares ó forman areolas visibles al ojo desnudo y sin que tome parte en ellas el tejido fibroso. Los espacios areolares están ocupados ya por una sola célula esférica enorme ó physalífora, á cuyo rededor están aplicadas otras células alargadas, que la contornean, ó ya por la reunion de muchas células simples ó tambien physalíforas. Otra especie de elementos que casi nunca faltan en el cáncer epitelial, son los *globos* dichos *epidérmicos*: estos son pequeños cuerpos ovoideos ó esféricos constituidos por el apiñamiento y condensacion de células epiteliales achatadas. Finalmente encuentran en su estructura algunos vasos sanguíneos.

El cáncer epitelial puede existir en todos los puntos en que haya epitelium: así, se presenta en la piel, en las membranas mucosas, serosas y aun en la superficie interna de las venas. Tambien se ha dicho que se le ha encontrado en el tejido huesoso y aun en los parénquimas. Se presenta bajo la forma de pequeños tumores redondos, duros y compuestos de una sustancia amarillenta, friable y seca, ya unifor–

me, ó ya con el aspecto de la reunion de pequeñas masas redondeadas ó cilíndricas que le dan una apariencia glanduliforme. Su incision presenta una superficie lisa y seca.

En la piel, su punto de partida es casi siempre una papila hipertrofiada. Al mismo tiempo que la papila aumenta de volúmen, las capas epidérmicas que la cubren se aglomeran y sus células adquieren mayores dimensiones. Su desarrollo ulterior puede dar lugar á dos variedades: la *vegetante* y la *ulcerosa*.

La primera está caracterizada por el grande crecimiento de las papilas, ya cubiertas por un epitelium condensado semejante al del callo cutáneo, ó ya descubiertas por la separacion de las láminas epidérmicas.

En la segunda, que es la *dermo-epidérmica* de Lebert, las células epidérmicas minan la base de las papilas, penetran en el espesor del dermis y aun debajo de él, y forman cavidades, que se llenan de células epidérmicas.

El cáncer epitelial despues de haber estado estacionario por largo tiempo, se destruye muchas veces por la atrofia de sus células. Algunas veces sufre la trasformacion grasosa, entónces se presentan cavidades llenas de una masa blanda y friable.

No siempre es fácil distinguir un tumor epitelial de otros cánceres. Así, tumores que Virchow y Förster han reconocido por cancroides, han sido llamados cáncer encefaloide por E. Wagner.

VI.

Formacion accidental del tejido grasoso.

La formacion accidental de la grasa, puede hacerse en dos condiciones muy distintas. En la una, es el resultado de la transformacion de los elementos anatómicos de un órgano que se atrofia; en la otra, la produccion grasosa se deposita en masas mas ó menos considerables, sin afectar la existencia de dichos elementos.

La primera de estas formaciones constituye la degeneracion grasosa, de que no nos ocuparemos por ahora; solo estudiaremos la segunda.

La produccion accidental del tejido grasoso se presenta ya con un carácter de generalidad, ó afectando una grande extension, ó ya bajo la forma de tumor. En todos estos casos, la composicion química de la grasa, es la misma que la de la grasa normal del tejido adiposo.

Cuando la produccion grasosa tiene el carácter de generalidad, constituye el estado llamado *obesidad* ó *polisarcia*. En el estado normal la cantidad de grasa está avaluada, término medio, en un veinteavo del peso del cuerpo; pero en la obesidad puede alcanzar desde la mitad hasta los cuatro quintos de este peso. El asiento de este aumento grasoso es principalmente el panículo adiposo. Las épocas en que de ordinario tiene lugar, son las de los dos extremos de la vida.

Cuando la acumulacion del tejido grasoso, sin ser general, abraza una superficie extensa, afecta de preferencia las paredes abdominales, el mesenterio, los epiploones y las mamas.

Si la produccion grasosa se hace bajo la forma de un tumor, se le da el nombre de *Lipoma*. El lipoma toma siempre su punto de partida en el tejido conectivo libre. Es ya superficial ó profundo: en el primer caso, que es lo mas comun, se halla en relacion con el panículo adiposo; en el segundo se halla situado entre diferentes músculos ó entre porciones de un mismo músculo. Tambien se le ha encontrado en el tejido conectivo sub-mucoso y sub-seroso, sobre las cápsulas sinoviales, y en las glándulas.

Los lipomas son únicos ó múltiples: crecen lentamente y pueden adquirir un grande volúmen: su consistencia es bastante variable segun la disposicion de su estructura.

Los lipomas presentan una membrana de cubierta de espesor variable, en cuya cavidad se hallan células adiposas, siempre mas voluminosas que las del tejido adiposo normal, segun Verneuil, quien los ha visto aun dobles ó triples. Estas células estan reunidas en lóbulos por tabiques que se desprenden de la cubierta fibrosa. Los vasos son poco numerosos; á veces penetran por un pedículo, otras veces por toda la circunferencia.

Cuando en estos tumores predomina el elemento fibroso, de tal modo que les da

un aspecto consistente y lardáceo, entonces se les da el nombre *steatoma*. Si la grasa se halla mezclada con una grande cantidad de cristales de colesterina, que se presentan bajo la forma de pajitas anacaradas, en tal caso, la formacion es conocida con la denominacion de *colesteatoma*.

Los lipomas de un grande volúmen pueden hacerse nocivos por la presion y distension que ejerzan sobre los tejidos circundantes. Sucede tambien que muchas veces se inflaman y alteran, en cuyo caso, pueden producir la estenuacion y la muerte del paciente. Pocas veces se reproducen despues de extirpados.

VII.

Formacion accidental de tejido cartilaginoso.

La formacion accidental del tejido cartilaginoso está encerrada en límites muy estrechos. Algunas veces se presenta como evolucion transitoria de la osificacion, sin ser por esto de indispensable necesidad. Aun las pérdidas de sustancia del tejido cartilajinoso no se reparan por su reproduccion, sino por la formacion de un tejido fibroso. Sin embargo, como produccion morbosa se presenta bajo la forma de tumores conocidos con el nombre de *encondromas*.

Encondromas [*Chondromas*, Kraus]. Los tumores cartilajinosos ó encondromas se presentan en masas que varian de dimensiones desde la de un grano de guisante hasta la de la cabeza de un adulto, redondas, duras ó consistentes, de superficie lisa y de un color grís blanco ó amarillento. Su seccion raras veces ofrece la testura de un cartílago normal: de ordinario existen numerosas placas pequeñas y gelatinosas, rodeadas de un tejido mas compacto y fibroso, y tambien algunos puntos de oxificacion diseminados ó reunidos en masa.

El encondroma, lo mismo que el cartílago normal, no tiene vasos intersticiales; sin embargo, cuando resulta de la reunion de tumores parciales, éstos se hallan separados por tabiques fibrosos en los que se encuentran numerosos vasos. Con el progreso del tumor se dilatan estos vasos y su ruptura produce derrames sanguíneos considerables, que pueden dar por resultado coágulos fibrinosos.

El exámen microcóspico hace ver los mismos elementos del cartílago normal; pero la forma y disposicion de las células son mas irregulares y variadas. La sustancia intercelular es homogénea ó fibrosa: su cantidad con relacion á la de las células varía mucho; así, ya predomina la sustancia intercelular ó ya las células. Ademas de estos elementos, existen: células que no contienen sino un líquido; cavidades con uno ó muchos corpusculos granulosos y homogéneos; y cavidades con células de forma y volúmen variables.

En el encondroma, lo mismo que en el cartílago normal, se obtiene *condrina* por una larga ebullicion.

El encondroma jamas se desarolla en los cartílagos ni junto á ellos. Su desarrollo mas frecuente, es ya en el interior de los huesos, ya en la superficie ó ya en órganos blandos.

Cuando el encondroma se forma en el interior de un hueso, sea en la diafisis de un hueso largo, que es lo mas comun, ó en su extremidad articular, entonces se dilata el hueso y le forma una especie de cubierta, que á veces es destruida en partes, por la atrófia que le ocasiona la compresion del tumor. Este encondroma de desarrollo central es el mas frecuente, y ocupa, de ordinario, los huesos del metacarpo, metátarso y falanjes.

Cuando el encondroma se desarrolla en la superficie de los huesos, no tiene cápsula huesosa, sino solo una cubierta formada por el periosteo.

El encondroma desarrollado en las partes blandas no ha sido observado sino en las glándulas, y es mucho mas raro que el formado en los huesos. En esta variedad no se descubre ningun vestigio de tejido huesoso; y la sustancia intercelular es siempre amorfa.

El encondroma contínuamente se presenta único; otras veces es múltiple de 10 á 20. Es mas frecuente en los niños. Crece muy lentamente y queda estacionario por mucho tiempo, sin ninguna molestia para el paciente. En este estado, puede oxificarse en parte ó en el todo, tomando los caractéres de sustancia compacta ó esponjosa. Otras veces, no hay una verdadera oxi-

ficacion, sino solo una calcificacion, en la que ya la masa toda del encondroma ó solamente sus células se llenan de sales calcáreas.

El encondroma puede ser tambien el asiento de un reblandecimiento: en cuyo caso, la sustancia intercelular y las células se trasforman en una masa gelatiniforme.

Por mucho tiempo se ha considerado al encondroma como una enfermedad local, pudiendo á lo mas reproducirse en el mismo sitio; pero ahora está reconocido que puede repulular aun á distancia. Es por esto, que Velpeau lo considera de naturaleza cancerosa.

VIII.

Formacion accidental del tejido huesoso.

1. La formacion del tejido huesoso es un fenómeno comun. Se la observa en la reproduccion de los huesos despues de una fractura, en la osificacion de partes que no corresponden al sistema huesoso, como en la de la dura-madre, de los tendones, &ª, en la osificacion de cartílagos permamentes como los de la larinje, en la del encondroma, en algunos quistes, y en fin, en la produccion de los tumores huesosos.

En todos estos casos, el nuevo tejido huesoso tiene una estructura análoga á la del tejido huesoso normal: se observa en él los corpúsculos huesosos con sus ramificaciones, los canalículos vasculares y la sustancia fundamental.

Su formacion se hace ya pasando por un estado cartilaginoso, como en el crecimiento en lonjitud de los huesos largos, ó ya por la conversion directa del tejido conectivo, como en el crecimiento en espesor de los huesos. En uno y en otro caso, el proceso de osificacion es el mismo que el que se observa en la osificacion normal: conversion de células cartilaginosas ó plásmáticas en corpúsculos huesosos, formacion de canalículos é impregnacion de sales calcáreas.

Siendo la produccion del callo que consolida una fractura uno de los fenómenos mas notables de la regeneracion del tejido huesoso, veamos cual es el proceso que sigue. Para facilitar su estudio, supongamos la fractura simple de un hueso largo. Hecha la fractura hay por lo comun estravasacion sanguínea y exudacion plástica; producciones á las que en otro tiempo se dió un valor exajerado: pero lo que es constante y de importancia capital es, que el periosteo sufre un crecimiento en el sentido lonjitudinal del hueso y adquiere al mismo tiempo un espesor considerable, de tal modo que se le puede separar por capas. Estas capas así voluminosas y estratificadas abrazan exteriormente las dos estremidades de la fractura á manera de una cápsula y constituyen al *callo* llamado *provisional*. A esta parte que toma el periosteo en la regeneracion huesosa, hay que agregar la que toma el tejido conectivo de los órganos vecinos: dicho tejido se condensa tambien, y sus células multiplicadas adquieren una tendencia de osificacion, de donde proviene esa especie de espinas y de nudos, que se observan al contorno de la fractura.

La médula huesosa no es estraña á la formacion del callo. Dicha medula se condensa en uno y otro fragmento y forma una especie de tapon en el canal medular de cada uno de ellos. Esta condensacion no es un mero aumento de densidad, sino un estado de regresion, en la que, á la reabsorcion de su parte grasosa, sigue la multiplicacion y apiñamiento de sus células y despues su osificacion.

A la formacion del callo provisional sucede la del *callo definitivo* ú osificacion completa: la que tiene lugar por la trasformacion directa, en su mayor parte, de las capas periostícas de la cápsula provisional en tejido huesoso, sin que sea indispensable pasar por el periodo de cartílago. Las capas que muchas veces presentan un aspecto cartilaginoso son las mas profundas é inmediatas á la estremidad de la fractura. La medula osificada que oblitera el conducto medular se modifica nuevamente hasta convertirse en sustancia medular.

La sangre estravasada y el plasma exudado se reabsorven poco á poco, y no tienen una parte activa en la reparacion del hueso.

2. *Tumores huesosos.* Los tumores que contienen tejido huesoso de formacion patológica presentan las mas grandes variedades en su configuracion y estructura, que no es posible comprenderlos en una

descripcion general. Hay tumores que no contienen tejido huesoso sino en una pequeña cantidad, y otros que están formados enteramente ó casi enteramente de él.

Los tumores de la primera série, las mas veces tienen por punto de partida el tejido huesoso enfermo. En ellos la porcion huesosa forma masas muy irregulares, ordinariamente de sustancia esponjosa, ya adherentes ó ya diseminadas entre las partes blandas: su cantidad con respecto á los otros elementos es muy variable.

La segunda série comprende dos variedades: formaciones patológicas óseas que no tienen conexion con el tejido huesoso, y formaciones ligadas á dicho tejido.

Las formaciones huesosas de la primera variedad tienen una estructura ya semejante á la del tejido huesoso normal, ó presentan grandes diferencias en la disposicion de sus elementos. Así, faltan muchas veces los canalículos vasculares, y sus corpúsculos mismos varian mucho en su forma y distribucion.

Las producciones huesosas de la segunda variedad, esto es, aquellas que están en conexion con el tejido huesoso, son: la exóstosis, la hiperostosis y los osteofitos.

Cuando un tumor de esta variedad está limitado á un punto circunscrito, se le designa con el nombre de *Exóstosis*, y con el de *Hiperóstosis* cuando ocupa toda la estension de un hueso, ó de muchos huesos.

La exóstosis puede presentarse en una ó en ambas de las superfícies de los huesos chatos, y en la superfície ó en la porcion medular de un un hueso largo, obliterando, en este último caso, el conducto medular y sin manifestarse al exterior.

Las exóstosis que hacen prominencia en la superfície de los huesos se han dividido en dos grupos: las unas son llamadas *exóstosis parenquimatosas*, y las otras *exóstosis epifisarias* ó *sub-periosticas*

Las primeras son las que se forman en el espesor mismo del hueso, y las segundas en su superfície. En una exóstosis avanzada casi siempre es difícil determinar el grupo á que ella pertenezca.

Las exóstosis presentan un volúmen y forma variables: generalmente redondeadas y lisas, pueden algunas veces ofrecer desigualdades. Cuando son multiples son simétricas no solamente en su sitio, sino tambien en su volúmen. Su reunion al hueso es de ordinario por una superfície ancha; no obstante, puede algunas veces presentar un pedículo.

La estructura de las exóstosis no es siempre la misma. Unas veces esponjosa, es en otras compacta y aun ebúrnea: se la observa tambien esponjosa en una superfície y compacta en la otra.

Las exóstosis pueden presentarse en cualquiera parte del sistema huesoso.

La hiperóstosis puede afectar á uno ó muchos huesos. Algunas veces no manifiesta ninguna irregularidad de estructura y aparece como una simple hipertrofia; pero otras veces presenta modificaciones muy notables. Así, ya ofrece una rarefaccion exajerada (*hiperostosis rarefaciente*), ó ya una condensacion considerable (*hiperostosis condensante*).

Se da el nombre de *Osteofitos* á unas producciones huesosas de orígen patológico, que se presentan en grupos de pequeñas eminencias discretas ó confluentes y diseminadas en una superfície estensa de un hueso. Cuando se les observa en un hueso macerado, se les vé con un aspecto muy variado. Así, ya aparecen como una capa delgada, lisa ó granulada, estendida como un barniz sobre la superfície del hueso; ya constituyen una cubierta afelpada compuesta de un grande número de agujitas; ya son prolongaciones espinosas, puntiagudas y aun mas considerables, ramificadas y dispuestas en grupos como el tallo del coral. Están cubiertos por el periósteo, aunque éste desaparece algunas veces.

Los osteofitos entran en los modos de terminacion de las inflamaciones del periosteo y del hueso.

3. Las producciones llamadas *Osteides* son formaciones diversas incrustadas de sales calcáreas, sin los elementos anatómicos del tejido huesoso, con el qué no tienen de comun sino su dureza.

IX.

Formacion accidental de tejido glandular.

La formacion accidental del tejido glandular, las mas veces, no es mas que la hipertrofia de una glándula. No obstante, hay

otras producciones glanduliformes de formacion patológica, que pueden desarrollarse ya en el sitio de las glándulas ó ya lejos de ellas.

1. *Adenomas.* Se da este nombre á los tumores formados por la hipertrofia glandular. La hipertrofia glandular puede presentarse en todas las partes donde haya folículos glandulares ó glándulas compuestas, sea en tubo ó en racimo.

La hipertrofia de los folículos glandulares se observa algunas veces en el intestino delgado bajo la forma de placas, y en el cuello uterino, donde por su aglomeracion y por la hipertrofia del tejido intermediario se producen tumores mas ó menos pediculados designados con el nombre de pólipos. Pero donde se presentan principalmente estas hipertrofias es en la cavidad bucal ó en su contorno. Toman una forma esférica con ó sin pedículo, un poco lobuladas, y muy vasculares en su superficie, á no ser que el tegumento que las cubre se halle muy distendido. Su consistencia es firme, elástica, sin fluctuacion; exepto en los casos en que el folículo forma quiste.

El exámen microscópico de estos tumores los hace ver compuestos de fondos de saco glandulares, hipertrofiados, conteniendo en su interior una cantidad variable, pero generalmente mínima, de un líquido filante mezclado con epitelium. La parte sólida está constituida por elementos fibro-plásticos que engrosan el tejido fibroso que se encuentra normalmente en la superficie de los fondos de saco.

La hipertrofia de las glándulas compuestas, como la de la glándula mamaria, puede ser general ó parcial. Cuando es general, la glándula aumenta de volúmen uniformemente; cuando no, hay formacion de tumor. Ademas, la hipertrofia puede ser regular ó irregular: en la 1ª todos los elementos que constituyen la glándula participan igualmente de la afeccion; en tal caso, es, algunas veces, imposible establecer límites entre la hipertrofia mórbosa y la hipertrofia fisiológica. En la 2ª algunos de los elementos de la glándula participan de la hipertrofia mas que los otros, y de allí resultan grandes diferencias en el aspecto de los tumores.

Cuando la hipertrofia afecta los fondos de saco, entónces éstos toman aumento de volúmen, su cavidad, apenas visible al ojo desnudo en el estado normal, se hace aparente, y algunas veces, cuando la dilatacion es exesiva, constituye verdaderos quistes. A consecuencia de esta hipertrofia del tejido fundamental glandular se atrofia el tejido conectivo intersticial en parte, ó aun del todo. La atrofia del elemento conectivo puede aun estenderse al que entra en la estructura de los mismos fondos de saco. En este caso el tejido fundamental dilatado es muy delgado, trasparente, reluciente, muy poco consistente y aun friable. Su contenido presenta algunas variedades: así es ya una serosidad en la que nadan células epiteliales, ó ya gran cantidad de células epiteliales deformadas ó reducidas á sus núcleos mezclados con granulaciones grasosas y con muy poca serosidad.

El tumor que resulta de estas modificaciones es siempre blando.

En la hipertrofia del tejido conectivo intersticial que entra en la estructura de una glándula, los fondos de saco comprimidos por todas partes se atrofian de tal modo, que apenas se puede descubrir algunos rezagos al microscopio. El tejido fibroso así preponderante da al tumor un aspecto brillante, denso, de volúmen poco considerable y generalmente sin vasos.

2. *Tumores heteradénicos.* El profesor Robin ha descrito con este nombre unas formaciones patológicas glanduliformes, que se presentan en masas redondedas ó un poco achatadas, divididas en lóbulos separados por tejido conectivo, en el que recorren vasos sanguíneos capilares; su color y consistencia son semejantes á los de las glándulas. Se les encuentra habitualmente en regiones desprovistas de glándulas; y aun cuando se situan junto á éstas, no tienen continuidad con ellas. El carácter comun de estos tumores es la existencia de tubos en forma de filamentos. Lo que los diferencia de las glándulas es, por una parte, la falta de un conducto escretor, y por otra, su marcha invasora como la de los cánceres, y su tendencia á multiplicarse y á repulular, sea en el mismo sitio ó á distancia, despues de su ablacion.

En los tumores heteradénicos se distinguen tres especies ó variedades caracterizadas por la disposicion y estructura de sus filamentos.

En la 1ª variedad, los filamentos ofrecen manifiestamente en una de sus estremidades subdivisiones que terminan en fondo de saco, dispuestas como las que por su conjunto forman los lóbulos glandulares, y envueltas por una membrana delgada de tejido conectivo. Cada filamento está compuesto de una vaina homogénea, finamente granulosa, tapizada interiormente por un epitelium núclear y pavimentoso. En general, estos tubos no encierran sino una pequeña cantidad de un líquido incoloro y algunas granulaciones.

En la 2ª variedad, los filamentos tubulosos de una lonjitud considerable están replegados sobre sí mismos. De espacio en espacio se notan en ellos prolongaciones cilíndricas del mismo calibre ó mas estrechas, que terminan bruscamente en fondo de saco redondeado, y una especie de granos pediculados y piriformes. La estructura de los filamentos es análoga á la de los de la primera variedad; pero el epitelium llena completamente la cavidad tubular; ademas se encuentran allí pequeños cuerpos trasparentes, elásticos, azoados, esféricos ú ovoides, separados ó reunidos, enteramente homogéneos ó granulosos, con ó sin núcleos, y á los que se les ha designado con la denominacion de *cuerpos oviformes.*

La 3ª variedad ofrece una estructura mas simple. El tejido conectivo falta completamente, de donde resulta la mayor friabilidad del tumor. Los filamentos no tienen verdadera pared propia: el epitelium, generalmente nuclear, se halla sostenido por una sustancia amorfa, simplemente granulosa. Los cilindros son cortos, pero mas gruesos que los de las dos variedades precedentes. Como los de la segunda variedad presentan de trecho en trecho prolongaciones en forma de dedo de guante, pero sin apéndices piriformes. Con el epitelium se encuentran mezcladas concreciones incoloras, mas friables y mas duras que los cuerpos oviformes.

El Dr. Mathan cree que el elemento caraterístico de los tumores heteradénicos son los cuerpos oviformes ó piriformes.

El micrógrafo Dr. Ordonez se inclina á creer que estos cuerpos son de naturaleza parasitaria.

3. *Tumores adenoides.* Estos tumores confundidos antes con el cáncer, han sido llamados despues *tumores fibrinosos, fibrosos, escirroides* y últimamente *adenoides* por el profesor Velpeau.

Los casos mejor conocidos han sido encontrados en las glándulas mamarias; aunque segun Velpeau que cita á otros autores, se les ha visto tambien en las parótidas, en el velo del paladar, en la bóveda palatina, en el carrillo y en las axilas. Su carácter comun es el estar alojados entre los elementos normales de las glándulas, sin hacer cuerpo con ellas, de donde resulta su fácil enucleacion.

Los tumores adenoides observados en la mama, son semejantes por su aspecto al tejido de la glándula mamaria: su volúmen varia desde el de una nuez hasta el de una cabeza de adulto y aun mas, pues se ha visto uno de 20 kilógramos de peso: su consistencia es tambien variable. Mamelonados, irregulares y elásticos, la mayor parte son de una testura bastante firme. A la seccion presentan una superficie reluciente y granulada.

Al exámen microscópico no han presentado sino: fondos de saco terminales, mayores que en el estado normal, aislados ó reunidos en grupos en forma de racimo; una porcion de células epiteliales; fibras de tejido conectivo y una pequeña cantidad de sustancia coloide.

La formacion de estos tumores es un punto aun obscuro de Anatomía patológica. Segun Velpeau, son nuevos productos que se hacen á merced de un exudado, que toma un aspecto glandular en virtud de la influencia morfológica del tejido en que se forman. El Dr. Paget los hace nacer por vegetacion de las paredes de un quiste. El Dr. Houel y otros muchos creen que, no son mas que hipertrofias parciales prolongadas en la cavidad de un quiste ó de una bolsa serosa de formacion accidental. En apoyo de este modo de formacion se alega, la estructura del tumor análoga á la de la glándula mamaria, y mas que todo, la continuidad de los conductos galactóforos con el tumor, antes del completo aislamiento de éste. Este hecho, es, sin embargo, negado por Velpeau.

Estos tumores son de una marcha muy lenta: alguna vez susceptibles de curacion

expontánea, no se reproducen despues de estirpados.

X.

Formacion accidental de tejido muscular.

La formacion accidental del tejido muscular estriado es un fenómeno, cuya realidad no es posible poner en duda. Esta formacion tiene lugar casi siempre en la sustancia del tejido muscular estriado ya existente. Así, cuando el corazon y otros músculos adquieren un volúmen mayor que el normal, sin que las fibras musculares hayan engrosado proporcionalmente, es necesario concluir que el número de éstas ha aumentado por nuevas formaciones.

Ademas, Rokitansky ha observado fibras musculares estriadas de nueva formacion en un tumor del testículo. Virchow ha encontrado, así mismo, tejido muscular estriado embrionario en un tumor del ovario.

Aunque no se haya seguido los grados del desarrollo de esta neoplasia, es probable que se haga del mismo modo que en el estado normal.

En las heridas y pérdidas de sustancia del tejido muscular estriado la reunion se hace por el tejido conectivo fibroso.

Las fibras musculares lisas de nueva formacion se observan en todos aquellos casos en que aumentan de volúmen estos tejidos. Tambien se encuentran fibras musculares lisas, neoplásicas, sea aisladas ó reunidas en masas, en los tumores fibroides y en los cánceres. Cuando forman masas considerables simulan á veces un tejido cartilaginoso. Su desarrollo se hace por fibro-células.

XI.

Formacion accidental del tejido nervioso.

Aun son incompletamente conocidas las neoplasias del tejido nervioso. Un nervio cortado al traves se reune facilmente por primera intencion. Cuando ha sido separada una porcion de nervio de 8 á 12 líneas de lonjitud, se hace la reparacion por un tejido nervioso de nueva formacion; pero no se está de acuerdo sobre el proceso de ésta. Por una parte, se pretende que la estremidad periférica cortada desaparece y que es reemplazada por tubos de nueva formacion; y por otra, se dice, que solo queda alterada la porcion medular y que la regeneracion se hace por la formacion de una nueva medula en el antiguo tubo nervioso. Son necesarias nuevas observaciones para decidir este punto de histogénesis.

No se ha observado hasta aquí la regeneracion del cerebro ni de los gánglios. Brown-Sequard ha visto reproducirse la medula espinal en las palomas: al cabo de tres meses el tejido cicatricial encerraba células y fibras nerviosas. Virchow ha encontrado filetes nerviosos de nueva formacion en las pseudo-membranas de la pleura y del peritoneo.

La hipertrofia del cerebro segun Roristansky, no se estiende á toda la masa, sino que solo se limita á la sustancia blanca.

Neuroma.—Se ha dado este nombre á unos tumores que se desarrollan entre los manojos nerviosos, y que se presentan bajo la forma de masas mas ó ménos voluminosas, movibles y de una forma un poco alargada, compuestas ya de tejido fibroso bastante denso ó ya de elementos fibro-plásticos. Estos tumores apartan los manojos nerviosos, los comprimen, ocasionan vivos dolores y molestan la accion nerviosa.

XII.

Formacion accidental de vasos sanguíneos.

Es muy frecuente la formacion accidental de los vasos sanguíneos. Estos hacen parte integrante del mayor número de las neoplasias; así, se les encuentra en las exudaciones organizadas, en el cáncer, &ª

Las neoplasias presentan á la vez capilares y vasos considerables. Los ramos arteriales que las nutren, las mas veces, son antiguos vasos prolongados; pero los capilares son siempre de nueva formacion: su desarrollo principia al mismo tiempo que el de dichas neoplasias.

La historia del desarrollo de los vasos sanguíneos y de la sangre en las formaciones accidentales, presenta aun algunos vacios. Sin embargo, segun muchos observadores, este desarrollo se hace del mismo modo que en el estado embrionario. Las arterias y venas se desarrollan por células dispuestas en columnas, segun la direccion

de estos vasos. Entónces, las células centrales se convierten en glóbulos sanguíneos, y las otras forman las membranas del vaso. Muchas veces algunos capilares se trasforman en ramos considerables, en cuyo caso, las células que están en contacto con su superfície se convierten en túnicas vasculares. El desarrollo de los capilares se hace por células endógenas dispuestas en séries: por la reabsorcion desaparecen los tabiques de union y entónces resultan tubos, cuyas paredes son formadas por la membrana celular restante: las células contenidas se convierten en glóbulos sanguíneos.

Generalmente los vasos de nueva formacion se presentan como gruesos capilares, por lo qué se les llama *capilares enormes.* Se encuentran tambien vasos con paredes bien desarrolladas, pero sin carácter manifiesto de arteriales ó venosos.

Aun no se sabe como entran en comunicacion los vasos sanguíneos de nueva formacion con los primitivos. Los resultados suministrados por las inyecciones son variados y no resuelven las dificultades.

El número de estos vasos varia mucho: en ciertas neoplasias son apénas observables; pero en otras son muy abundantes.

Los vasos de nueva formacion no son susceptibles de constituir tumores por sí solos. Los *tumores erectiles* ó *Telangiectasis* no son mas que dilataciones circunscritas de vasos de pequeño calibre y de capilares, que dan lugar á tumores mas ó ménos prominentes, de superfície desigual, y de un color rojo vivo ó azulado.

XIII.

Cistomas ó Quistes.

Se designa con el nombre de *quistes* unas cavidades sin abertura, accidentalmente formadas en el organismo, con una membrana de cubierta tapizada, en el mayor número de veces, por una capa epitelial, y con un contenido de diversa naturaleza.

Los quistes ofrecen muchas variedades en su volúmen, situacion y estructura. En las clasificaciones que se ha hecho de ellos, se ha tomado por base, ya la naturaleza del contenido, que es lo que principalmente caracteriza un quiste, ya la estructura de la membrana de cubierta, y ya el sitio de formacion. Ninguna de estas clasificaciones se halla esenta de serias dificultades; por lo que nosotros, siguiendo al profesor H. Bennett, dividirémos primero los quistes en simples y compuestos, en seguida describirémos las diferentes sustancias de su contenido y despues su desarrollo.

1. *Quistes simples.*—Estos quistes están formados unas veces por una simple membrana de tejido conectivo; y en otras esta membrana presenta una capa epitelial de células nucleadas, que tapiza su superfície interna. La 1ª de estas variedades se observa en los quistes que con tanta frecuencia se ven en el plexo coroideo, en el peritoneo, &ª Su volúmen varia del de una cabeza de alfiler al de una avellana ó nuez: su contenido es una serosidad. La 2ª variedad se presenta en las formaciones císticas de la piel, mamas, testículos, &ª y son generalmente de mayores dimensiones que los quistes de la variedad anterior: su contenido varia de naturaleza.

2. *Quistes compuestos.*—Estos son de tres especies. Unos presentan en la superfície interna de su membrana quistes secundarios y aun terciarios, sesiles ó pediculados; otros ofrecen esta disposicion de quistes secundarios en la superfície esterna; y en fin, otros tienen en su cavidad sub divisiones y areolas formadas por tabiques, que se desprenden de la cara interna de la membrana. En todos estos casos, la membrana cística está formada de tejido fibroso, cuya superfície interna está ó no cubierta por un epitelium. Tanto las cavidades primarias como las secundarias están provistas de vasos sanguíneos. Estos quistes alcanzan, las mas veces, dimensiones muy considerables.

3. El *contenido* de los quistes varia mucho. Así, puede ser: 1º un líquido claro é incoloro, semejante á la serosidad de trasudacion, con pequeñas cantidades de sales y de albúmina: 2º un líquido de un color amarillo de ambar ú oro, con alguna cantidad de albúmina: 3º una sustancia gelatinosa, de consistencia variable, de un color mas ó menos subido, ya con un aspecto homogéneo, ó ya con algunas células diseminadas. Esta sustancia llamada *coloi-*

de tiene bastante analogía con la del tejido mucoso, y es el contenido comun de los quistes del cuerpo tiroideo, del ovario, y aun de otros órganos: 4º células epiteliales desprendidas de la superficie interna de la membrana cística, desfiguradas, comprimidas unas con otras y mezcladas con algunas granulaciones grasosas y cristales de colesterina: 5º grasa en diferentes estados, ya con un aspecto de miel (quiste melicérico), ó ya formando una masa untuosa y blanquizca, semejante á la papilla [ateroma]: 6º pelos, dientes, y aun masas que simulan rudimentos de feto, en cuyo caso la superficie interna de la membrana del quiste presenta, por lo comun, un aspecto epidérmico: el pelo se halla ya adherido á la pared cística ó ya desprendido de ella; en uno y otro caso proviene siempre de folículos pilosos: los dientes se hallan tambien ya implantados ó libres: 7º linfa, fibrina reblandecida, sangre y aun pus: 8º líquidos de secrecion glandular propios de la glándula en que se forma el quiste: 9º algunos parásitos animales, como el cisticerco, el acefalocisto y el equinococo: 10 sustancias minerales.

4. *Desarrollo.* Los quistes se forman de varios modos: 1º por dilataciones de cavidades preexistentes: en este caso, la aglomeracion del contenido, y muchas veces la estrechez ú obliteracion de su conducto escretor producen esta distension, á la que acompaña el engrosamiento de sus paredes por nuevas agregaciones de tejido conectivo. De este modo se forman los quistes sebáceos de la piel, los mucosos de las membranas mucosas, los de los ovarios y y todos los quistes glandulares: 2º por la presencia de un cuerpo extraño, sea sólido ó líquido: en tal caso no se necesita la existencia prévia de una cavidad, sino que el cuerpo extraño es la causa determinante de la formacion cística. Esta formacion puede hacerse de dos modos: en el uno, el cuerpo extraño distiende las partes en cuyo espesor se ha introducido, y entónces estando comprimido el tejido conectivo intersticial adquiere la forma membranosa; en el otro, la presencia del cuerpo extraño provoca una exudacion fibrinosa, que condensándose se convierte en la membrana de quiste. Quistes de este modo de formacion son los que se producen por la permanencia de una bala, de algunos parásitos, por la estravasacion de la sangre (tumores hemáticos), por la serosidad trasudada en virtud de una presion continuada ó del roce repetido con frecuencia (higroma.) Algunas veces la serosidad no tiene membranas propias, sino que se halla simplemente contenido en el espesor de los tegidos y constituye una formacion quistiforme.

En los quistes en cuyo contenido parecen existir rudimentos de feto, el profesor Cruveilhier, Geoffroy St. Hilaire y otros creen ver la existencia de una *monstruosidad doble por inclusion parasitaria*; pero Lebert, Vogel y otros mas consideran estos contenidos solamente como formaciones accidentales.

El orígen de los quistes compuestos aun no está bien determinado. Es probable, dice el profesor H. Bennet, que en el mayor número de casos, estos quistes no sean mas que grupos de quistes simples, envueltos por una cápsula comun. Siendo múltiple el número de los quistes nacientes, éstos crecen en grupo hácia el exterior ó hácia el interior, segun que el sitio favorezca ó no su espansion. Cuando el crecimiento se hace hácia el interior, entónces la ulceracion de las paredes contíguas de los quistes parciales produce la formacion de cavidades, en las que aun quedan rezagos de las paredes primitivas en forma de tabiques. De este modo se explica facilmente la diversa naturaleza de los contenidos, que muchas veces se encuentra en estos quistes compuestos.

El Dr. Hodgkin cree que en los quistes compuestos, las formaciones císticas secundarias nacen de la misma membrana de cubierta de un quiste primitivo. Segun el profesor Rokitansky estos quistes se desarrollan por la dilatacion de células de formacion endógena.

Los quistes no solo se presentan en los tejidos normales; se les vé tambien en el interior de otras neoplasias, principalmente en los tumores fibrosos. Müller llama á estas asociaciones *cystosarcomas*, y los divide en *cystosarcoma simple*, que es aquel en que el quiste es simple y tiene una membrana propia de paredes lisas; *cystosarcoma prolífero*, cuando en la superficie interna de la membrana cística se presentan

otros quistes secundarios; y *cystosarcoma phyllode* cuando la superficie interna está sembrada de vegetaciones verrugosas, vellosas ó en forma de coliflores.

XIV.

Degeneraciones.

Las alteraciones comprendidas en las degeneraciones, forman un grupo especial y distinto del de los tejidos de nueva formacion, de que hasta ahora nos hemos ocupado. Ellas deberian constituir una clase á parte; sin embargo, las incluimos en ésta, porque al fin son productos nuevos de un proceso patológico.

La palabra *degeneracion*, en su acepcion propia y en el lenguaje ordinario, significa el cambio de naturaleza de un objeto, pasando de un estado primitivo á otro inferior. En Anatomía patológica se le ha empleado por mucho tiempo con poca precision; así, se ha servido de ella, tanto para indicar la formacion accidental de un nuevo tejido, sin que haya una modificacion esencial en los elementos del existente, como en la llamada degeneracion cancerosa, tuberculosa, &ª, cuanto para designar ciertas modificaciones en la naturaleza de un tejido existente.

En la actualidad se entiende por *degeneracion* la alteracion de los elementos histológicos de un tejido, de una naturaleza esencialmente crónica, latente en su orígen y oscura en su marcha, por la que ellos "pierden una parte de su actividad, ó son enteramente destruidos.» Las degeneraciones mejor conocidas son: la grasosa, la amiloide y la pigmentaria.

En los dos modos indicados de degeneracion hay una grande diferencia: en el uno, persisten los elementos histológicos, como en la degeneracion grasosa del hígado; en el otro, hay una destruccion completa, como sucede en la atrófia. El profesor Virchow para distinguir estos dos estados, ya bastante distintos por sí, designa al primero con la denominacion de *degeneracion simple*, y al segundo con la de *necrobiosis*.

En el primero de estos dos procesos, las partes afectadas adquieren frecuentemente una rijidez anormal; pero en muchos casos, no hay ningnna modificacion de consistencia perceptible por el tacto, y aun hay veces en que se hacen friables. El proceso necrobiótico trae siempre consigo el reblandecimiento del tejido: las partes principian por hacerse friables, pierden su cohesion, se fusionan entre sí, se hacen pulposas ó líquidas, hasta que al fin desaparecen.

Cuando hemos estudiado las alteraciones pasivas de las célnlas, hemos visto ya el proceso histológico por el que se hacen las degeneraciones grasosa, amiloide y pigmentaria. El mismo proceso se verifica en las degeneraciones de elementos de mayor perfeccion, como en las fibras musculares. En uno y otro caso hay verdaderas trasformaciones de elementos existentes; sin duda, porque han sobrevenido modificaciones químicas con desdoblamiento de ciertas sustancias. Sin embargo, el profesor Robin niega la realidad de estas trasformaciones, y pretende que en estos casos, desaparece antes el elemento histológico primitivo, y que despues es reemplazado por una nueva sustancia. Bajo este punto de vista, en la degeneracion hay una *sostitucion*, que se hace, segun él, "por un blastemo que solo existe en el estado virtual.»

En las degeneraciones jamás se vé que los elementos anatómicos pasen de un estado de simplicidad á una forma mas elevada; por el contrario, hay siempre una degradacion histológica, de tal modo, que una vez hecha la trasformacion de los elementos mas perfeccionados, pierden éstos enteramente sus prerogativas de organizacion, sin poder recobrar su estado primitivo.

1. *Degeneracion grasosa.* Esta consiste, como queda dicho, en la trasformacion de los elementos de un tejido en sustancia grasosa, capaz de permanecer por un tiempo prolongado, ó destinada á ser reabsorvida, produciendo en este caso la necrobiosis del tejido. Puede presentarse tanto en los tejidos normales, como en las neoplásias: así, se la observa en los músculos, en las glándulas, principalmente en el hígado, en los vasos sanguíneos, en la cornea, en la exudacion inflamatoria, en los tubérculos, en los corpúsculos purulentos, &a.

Cuando esta degeneracion se presenta como un estado patológico de un carácter

general ó afectando á la vez á muchos órganos, se la observa siempre en las condiciones de decaemiento del organismo, cuando la respiracion y circulacion se hallan deprimidas, ó hay aumento de sustancias hidro-carbonadas en la sangre. Cuando afecta á un órgano particular, es comunmente consecutiva á un desórden prévio que ha alterado la franca circulacion en dicho órgano.

La degeneracion grasosa trae siempre consigo, como queda dicho, la disminucion en la actividad de un órgano ó su desaparicion. Así, los músculos pierden su contractilidad y aun se rompen fácilmente, como se ha visto en el corazon; las fibras amarillas pierden su elasticidad y se hacen friables, como se observa en el tejido elástico de las artérias, en cuyas paredes se forman pequeñas placas, llamadas *ateromas* por Virchow, muy dispuestas á perforarse. En fin, las glándulas se entorpecen en su actividad secretoria.

La diferencia en la cantidad de grasa y su grado de division ocasionan mucha diversidad de colores apreciables á la símple vista. En general las partes que parecen blanquizcas, amarillas ó de un amarillo bruno á la luz directa, se hacen muy sombrías, negras ó de un negro bruno, muy bien limitadas á la luz refracta: las partes trasparentes se hacen opacas, como sucede en el arco sénil de la córnea.

En la degeneracion grasosa se vé claramente un estado de desdoblamiento de las sustancias albuminoides, con produccion de sustancia grasosa. El Doctor R. Quain, ha producido la degeneracion grasosa de un músculo maserándolo por algun tiempo en un poco de agua, á la que agregó una pequeña cantidad de ácido nítrico, á fin de evitar la putrefaccion. El mismo fenómeno se observa en la formacion del javon cadavérico.

2. *Degeneracion amiloide.* Al hablar de las alteraciones pasivas de las células, dijimos que dos sustantancias hidro-carbonadas constituian la base de esta degeneracion: que una de ellas se presentaba en concreciones, sin afectar los elementos histológicos de los tejidos; pero que la otra determinaba una verdadera degeneracion.

Esta degeneracion se puede seguir en las pequeñas artérias, que son los órganos que mas frecuentemente son su sitio y punto de partida. La sustancia amiloide se presenta en los pequeños músculos de la túnica media de las arteriolas, y produce el aumento del espesor de sus paredes y la obliteracion de su cavidad: invade, en seguida, porciones enteras de las artérias, dando al tejido arterial el aspecto de una masa enteramente homogénea, compacta, pálida y de una consistencia friable. Cuando la lesion ha alcanzado un cierto grado, el parenquima del órgano comienza á ser invadido.

Esta evolucion se sigue en el hígado mejor que en ninguna otra parte. En los lóbulos hepáticos, la alteracion principia en la zona de células que están màs en relacion con la artéria hepática: el contenido de estas células se hace poco á poco homogéneo, desaparecen el núcleo y la membrana celular, y en seguida no se vé sino un cuerpo absolutamente homogéneo, lijeramente brillante, en una palabra, una masa amiloide formada por la fusion de las células.

La degeneracion amiloide no se limita á un solo punto del organismo; por el contrario, se la encuentra en muchos órganos á la vez. Solamente los cartílagos hacen excepcion á esta regla: así se vé, en la vejez la degeneracion amiloide de los cartílagos de la articulacion externo-clavicular y de la sínfisis del púbis, sin que esta alteracion se presente en otras partes.

El resultado indispensable de esta degeneracion es la cesacion de la funcion. En casi todos los casos en que esta alteracion alcanza un grado avanzado, los que la sufren se hallan en estado de marasmo. En algunas observaciones se ha visto que ni una sola arteriola ha dejadò de estar degenerada en toda la extension del tubo digestivo.

Las partes afectadas de esta degeneracion pierden su color, y se hacen agrisadas, trasparentes y semejantes á la cera. Pero, las mas veces no se puede reconocer la degeneracion, sino por la aplicacion del reactivo (tintura de yodo y ácido sulfúrico.)

3. *Degeneracion pigmentaria.* En cuanto á esta degeneracion poco tenemos que añadir á lo que hemos dicho de ella, al tratar de alteraciones pasivas de las células.

La formacion pigmentaria se halla en

relaciones muy marcadas con la existencia de sustancias grasosas. Dicha formacion puede hacerse en condiciones muy diversas; así, se la vé tanto en los tejidos normales, como en las neoplasias.

CLASE NOVENA.

Formaciones patológicas no organizadas.

Estas formaciones, aunque constituidas por sustancias tomadas en el organismo, son llamadas inorgánicas, por ser incapaces de organizacion y por comportarse en el organismo á la manera de cuerpos inertes.

Son muy numerosas y variadas. El profesor Cruveilhier las divide en *concreciones* y *cálculos*. Las primeras son, segun él, el resultado de una simple condensacion de los productos secretados, y los segundos el resultado de la precipitacion y cristalizacion de ciertos principios inmediatos, propios de los líquidos secretados, y aun de principios extraños á éstos en el estado normal. Otros designan con la palabra *concrecion* las formaciones inorgánicas que se producen en el espesor de los órganos, y con la de *cálculo* las que se hacen en los conductos y reservorios tapizados por una membrana mucosa. Pero generalmente, la palabra *concrecion* es una expresion genérica que comprende todas las formaciones inorgánicas, y los *cálculos* son las especies que se encuentran en cavidades tapizadas por una membrana mucosa.

Todas estas formaciones provienen de líquidos que tienen en disolucion sustancias que pueden depositarse variando las condiciones de su disolucion. Estas condiciones son dos: 1ª la sustancia disuelta sufre una alteracion química, que la hace insoluble ó poco soluble en el líquido que hasta entónces la tenia en disolucion; ó este líquido se altera de tal modo, que pierde su propiedad disolvente: 2ª hay disminucion del líquido disolvente mas allá de la cantidad requerida para mantener la disolucion, de donde resulta un exeso de sales que necesariamente deben separarse.

Los precipitados formados de uno de estos dos modos, ó por los dos reunidos á la vez, se presentan al principio en una cantidad tan pequeña que se necesita el concurso del microscopio para recoñocerlos.

Todas las concreciones pueden reducirse á dos grupos, segun que se formen en los líquidos secretados ó en el parénquima de los órganos.

I.

Concreciones formadas en los líquidos secretados.

Estas concreciones se forman, ya porque el precipitado se convierte en una masa cristalizada y coherente, ya porque se halla aglutinado por el moco ó por cualquiera otra sustancia, ó ya porque se adhiere sobre un cuerpo extraño.

Formada de uno de estos tres modos una pequeña concrecion, se aumenta su volúmen por la adicion de nuevos precipitados, sea en masas de cierto volúmen ó cristales, ó sea en granos finos.

Estas circunstancias influyen en la aspereza ó pulidez de la superficie de las concreciones. La forma de estas es generalmente redondeada; pero es poliédrica ó con facetas cuando hay, á la vez, muchas concreciones que se apiñan: esta forma se modifica tambien segun la cavidad en que se hace la concrecion.

1. *Cálculos urinarios.*—Se comprenden con este nombre todas las concreciones que se hacen en las cavidades del aparato urinario. Su sitio de prediccion son los riñones y la vegiga; se forman tambien algunas veces en las partes infiltradas de orina accidentalmente. Segun su volúmen se dividen en *cálculos* propiamente dichos y en *arenilla.*

Estos cálculos están compuestos, en el mayor número de veces, de sustancias contenidas normalmente en la orina; pero á veces entran en su composicion, sustancias que solo existen en la orina anormal y aun cuerpos extraños: á estos componentes hay que añadir una cantidad mas ó menos considerable de moco. Algunos de estos componentes constituyen muchas veces por sí solos la totalidad de un cálculo; pero las mas veces se hallan mezclados.

Las capas alternantes que se presentan en los cálculos provienen de la variedad que sufre la orina, ya por una diatesis tambien alternante, ó ya por la accion de los remedios.

(A) *Cálculos de ácido úrico.*—Estos cálculos son los mas comunes de los urinarios. Tienen una superficie lisa ó ligeramente tuberculosa: su color varia de un amarillo pálido al bruno rojizo: su testura es densa y frágil: á la seccion presentan capas regularmente sobrepuestas, aunque de diferente espesor. Calentado al soplete un pequeño fragmento de estos cálculos sobre una lámina de platina, se ennegrece inmediatamente por la carbonizacion de la sustancia animal, y despide al mismo tiempo un olor desagradable semejante al de cuerno quemado, mezclado con el de ácido cianhídrico, sustancias que junto con el carbonato de amoniaco y algunos otros compuestos se forman durante la descomposicion. Si se continúa la combustion del residuo carbonizado, se consume gradualmente dejando un pequeño resto de ceniza alcalina, formada de fosfato ó carbonato de soda, y á veces un poco de fosfatos terrosos. Ademas, estos cálculos presentan todas las reacciones propias del ácido úrico, de que hablamos al tratar de los depósitos urinarios.

(B) *Cálculos de urato de amoniaco.*—Estos son generalmente de pequeño volúmen, de superficie lisa ó ligeramente tuberculosa: su color es el de la arcilla, algunas veces bruno (café con leche): su testura es franjible: están formados de láminas concéntricas bastante delgadas y dispuestas con menos distincion que las del ácido úrico. Calentados al soplete producen crepitacion, y desaparecen gradualmente con desprendimiento de amoniaco. Con el ácido nítrico y el amoniaco se comportan del mismo modo que los cálculos de ácido úsico; pero se distinguen de éstos, porque desprenden amoniaco al disolverlos con una solucion de potasa caliente.

(C) *Cálculos de urato de cal.*—Esta sal jamas forma cálculos por sí sola; pero se la encuentra en pequeñas cantidades en las concreciones constituidas principalmente por el ácido úrico, el oxalato de cal ú otras sustancias. El urato de cal, casi insoluble en el agua fria, es soluble en el agua caliente, aunque con menos prontitud que el urato de amoniaco. Tratada esta solucion por el ácido nítrico, produce un precipitado de ácido úrico: tratada con el ácido nítrico y el amoniaco se obtiene las mismas reacciones que en los cálculos anteriores. Como el urato de cal es la única sal calcárea que se encuentra soluble en los cálculos, ella será la que exista, siempre que despues de la ebullicion de un cálculo en el agua, el líquido tratado por el oxalato de amoniaco produzca un precipitado de oxalato de cal.

[D] *Cálculos de fosfato de cal.*—Estos son de superficie lisa y aun pulida: están formados de láminas concéntricas dispuestas con regularidad, que se desprenden fácilmente en fragmentos al romperlos: su color es bruno pálido ó blanco agrisado: su testura es compacta. Al soplete se carbonizan por la pequeña cantidad de sustancia animal que contienen; pero despues se hacen gradualmente blancos: son casi infusibles. El residuo que dejan despues de su ignicion es neutro y soluble sin efervescencia en los ácidos nítrico y clorhídrico diluidos, en los que vuelve á precipitarse por el amoniaco: es insoluble en el ácido acético y en el agua.

(E) *Cálculos de fosfato de amoniaco y magnesia.*—Son muy raros los cálculos formados enteramente de fosfato de amoniaco magnesiano; pero esta sal se encuentra con frecuencia mezclada con otras sales. Los cálculos de fosfato de amoniaco magnesiano están á veces formados por capas concéntricas y á veces por un agregado de cristales prismáticos. Son, de ordinario, casi blancos ó ligeramente agrisados: su superficie es áspera y rugosa y frecuentemente cubierta de pequeños cristales brillantes: su consistencia es friable. Al soplete se carbonizan con desprendimiento de amoniaco, se hacen gradualmente de un color gris y al fin se funden. Insolubles en el agua fria, son algo solubles en el agua hirviendo: solubles en los ácidos nítrico y clorhídrico, se precipitan de estas soluciones en cristales estrellados ó piramidales por el amoniaco. Calentados con la solucion de potasa hay formacion de fosfato de amoniaco con desprendimiento de amoniaco y precipitacion de la magnesia.

(F) *Cálculos fusibles.*—Estos cálculos están constituidos por una mezcla de fosfato de cal con fosfato doble de amoniaco y magnesia. La sustancia fusible de estos cálculos muchas veces forma por sí sola la masa entera; otras veces se la encuentra en

capas alternadas con otros principios, y muy comunmente forma la capa externa de los cálculos formados por el ácido úrico ú otras sustancias.

Estos cálculos son generalmente de forma oval ó irregular, de un color blanco, de consistencia friable, de un aspecto semejante á la greda, aunque algunas veces son duros. Su carácter prominente es la facilidad con que se funden al soplete sin consumirse. Durante la ignicion se desprende amoniaco y agua, y queda un residuo de una mezcla de fosfatos de cal y magnesia. Son solubles en los ácidos nítrico y clorhídrico diluidos: esta solucion tratada por el oxalato de amoniaco produce un precipitado de oxalato de cal.

(G) *Cálculos de oxalato de cal.*—No pocas veces se encuentran cálculos compuestos enteramente de oxalato de cal; pero las mas veces el núcleo de estos cálculos está formado por ácido úrico ó urato de cal. Los cálculos de oxalato de cal son de un color muy oscuro, de un verde bruno ó de un púrpura opaco: su superficie es muy áspera, semejante á la del fruto de la morera, por lo que estos cálculos son llamados *muriformes*: por el corte ofrecen una estructura irregular. Algunas veces se presentan tambien cálculos de oxalato de cal, pequeños, de superficie lisa y aun pulida, que se han comparado á la semilla del cáñamo: estos últimos tienen ordinariamente un poco de urato de amoniaco. Los cálculos de oxalato de cal calentados al soplete despiden un olor desagradable, y queda un resíduo blanco compuesto de carbonato de cal. Son ligeramente solubles en los ácidos nítrico y clorhídrico sin efervescencia.

(H) *Cálculos de óxido xánthico ó úrico.* Estos cálculos, muy raros, son de un color rojo bruno semejante al de la canela; compactos, de superficie lisa, que con el frote toma el brillo de la cera; formados de capas concéntricas, su fractura presenta una parte bruna y lustrosa y otra blanca y terrosa. Al soplete se separan en fragmentos y exhalan un olor fétido. Son solubles en el ácido nítrico y su solucion evaporada deja una mancha amarilla de cidra: son tambien solubles en el ácido sulfúrico concentrado; pero son insolubles en la solucion de carbonato de potasa.

(I) *Cálculos de cystina.*—Estos cálculos menos raros que los precedentes, son de un color amarillo-bruno ó verdoso, de una consistencia de cera, de superficie lisa, de extructura confusamente radiada y no laminosa: su fractura presenta una apariencia cristalizada. Al soplete despiden un olor semejante al del sulfuro de carbono. Son solubles en amoniaco líquido, pero no el carbonato de amoniaco: su solucion amoniacal evaporada deja un resíduo de láminas exagonales: evaporada su solucion en exeso de ácido nítrico deja una mancha bruna.

2. *Cálculos biliares.*—Estos cálculos se encuentran ya en la vegiga biliar, que es lo mas comun, ó ya en los conductos biliares, en los canales hepático ó coledoco ó en el tubo intestinal.

Su forma es generalmente irregular y su volúmen variable desde un precipitado microscópico hasta masas voluminosas que llenan toda la cavidad de la vegiga biliar: su consistencia es tambien variable y su testura amorfa ó cristalizada: su color varia así mismo, segun su composicion.

Los cálculos biliares tienen comunmente un núcleo diferente del resto de su masa. Este núcleo contrayéndose por la desecacion deja una especie de vacío entre él y el cuerpo del cálculo: á veces, el núcleo está formado por un cuerpo extraño y aun por un parásito. La situacion del núcleo no es siempre central. Muchas veces aparecen varios núcleos, lo que indica la reunion de diversos cálculos primitivos.

Los cálculos que tienen una superficie lisa son muy ricos en colesterina y encierran núcleos de moco, epitelium y de una combinacion del pigmento biliar con sustancias calcáreas. No obstante, muchas veces, el pigmento calcáreo y la colesterina se hallan igualmente distribuidos.

Las concreciones de un aspecto muriforme, de superficie mamelonada y de un color negruzco tienen en su mayor parte sales calcáreas, hallándose la colesterina en muy pequeña cantidad.

Las investigaciones de Valentiner han demostrado que estos cálculos encierran, á mas de los pigmentos unidos á la cal, una ó muchas materias colorantes, libres, susceptibles de disolverse en amarillo en el cloroformo, y de depositarse, por la eva-

poracion de este líquido, bajo la forma de láminas romboidales ó de prismas agrupados en masas redondeadas, de un color rojo ó rojo bruno, la mayor parte identificables con la hematoidina; pero tambien algunas veces distintos por su forma.

Thudicum considera los cálculos biliares como formados principalmente de materias colorantes, de ácido colálico y de sales terrosas (fosfato de cal y magnesia y pigmento calcáreo).

Los cálculos formados de ácido úrico, de fosfato y de oxalato de cal son muy raros.

La formacion de los cálculos biliares está sujeta á las mismas condiciones que favorecen la de los otros cálculos. Los antiguos médicos esplicaban esta formacion de una manera enteramente mecánica, por la condensacion de las bilis estancada. Despues se la ha atribuido, ya al aumento de cal en las bilis, en cuyo caso, se determinaria una precipitacion de la materia colorante en estado de combinacion calcárea: ya á una descomposicion del tauro colato alcalino, de la que resultaria, que el ácido colálico hecho libre se pricipitaria arrastrando la materia colorante y la colesterina (Thudicum): ya á una produccion exajerada de colesterina en el hígado ó en la sangre.

Bramson supone que el núcleo de epitelium constituye el primer centro de atraccion para las partes sólidas (colesterina y sales colorantes), que se hallan en disolucion en el estado normal, á merced del taurocolato alcalino; pero que despues pierden su solubilidad por alguna causa desconocida.

(3) *Cálculos de la próstata.*—La próstata de los adultos casi siempre contiene concreciones, cuyo número se aumenta con la edad, especialmente cuando hay hipertrofia de esta glándula—Estas concreciones, en general, bastante pequeñas del tamaño de una cabeza de alfiler, adquieren muchas veces dimensiones aun de una pulgada de diámetro. Son por lo comun de un color bruno rojizo ó amarillento—Están caracterizadas por su testura de láminas concéntricas al rededor de uno ó mas núcleos.

El yoduro de potasio yodurado muy diluido los colora en amarillo verdoso ó en verde: mas concentrado les da un color rojo-bruno-violeta. El ácido sulfúrico los hace pasar al violeta ó púrpura: cuando está diluido les da un tinte azul índigo obscuro casi negro. El empleo simultáneo del yodo y del cloruro de zinc les da una coloracion verde azulada encendida. Segun el profesor Virchow, estas concreciones son de naturaleza amilácea.

4. *Cálculos seminales.*—El profesor Robin ha descrito con el nombre de *Simpexion* unos cuerpos sólidos, incoloros, remarcables por su trasparencia y por su poder refringente débil, que se encuentran en el estado normal en las vesículas del cuerpo tiroides, sobre todo cuando éste se halla hipertrofiado, en las del bazo, de los gánglios linfáticos enfermos, en los pequeños quistes de las glándulas del cuerpo y del cuello del útero, y de un modo casi constante en el líquido de las vesículas seminales. Son cuerpos redondeados, regulares, ó de contorno sinuoso en el cuerpo tiroides y en los quistes del útero: son mas irregulares y de facetas en las glándulas linfáticas y en el bazo. Es en las vesículas seminales que sus formas son las mas variadas, y es algunas veces allí que son tan numerosos, que se tocan y se sueldan por sus puntos de contacto, formando masas perforadas ó areolares y envolviendo algunos espermatozoides. Son sólidos pero friables; se rompen en fragmentos por la presion: sus bordes son muy pálidos; su masa homogénea, y algunas veces sembrada de granulaciones moleculares grises. Su composicion es azoada, poco conocida, y probablemente diferente en las diversas regiones del cuerpo.

5. *Cálculos salivales y tártaro de los dientes.*—Cuando la cantidad de sales contenidas habitualmente en la saliva se hace exesiva ó no pueden mantenerse en solucion, se produce un precipitado, que es arrastrado por la saliva á medida que se forma, ó se acumula en concreciones.

Los cálculos salivales se forman en el parénquima mismo glandular, ó lo que es mas comun en los conductos escretores. Son masas redondeadas ú oblongas y aun cilíndricas, que pueden adquirir el volúmen de una almendra y aun el de un huevo de paloma: su color es blanquizco. Unas veces están constituidos por láminas concéntricas, y otras veces son homogéneos:

son friables en lo general, aunque tambien hay veces en que adquieren una dureza petrea. Algunas veces tienen un núcleo duro.

Están compuestos principalmente de sales calcáreas, en especial de carbonatos, reunidos por una materia animal.

Cuando la precipitacion de estas sales se hace en la cavidad bucal, se aplican sobre toda la superficie de esta cavidad; pero como allí las células epiteliales se renuevan, solo quedan fijadas en los dientes, formando una masa de un azul agrisado, que se conoce con el nombre de *tártaro de los dientes*. Este tártaro está compuesto tambien de sales calcáreas; pero predominan el fosfato de cal y el de magnesia. Segun Mandl en el tártaro se hallan incrustados esqueletos de animales infusorios.

6. *Cálculos lacrimales.*—Estos cálculos se producen en las mismas condiciones que los anteriores. Se presentan en la glándula lacrimal, en los conductos y saco del mismo nombre. Están compuestos en su mayor parte de sales calcáreas, entre las qué predomina el fosfato. Algunas veces, se encuentra allí asociada la sustancia grasosa de la secrecion de las glándulas de Meibomio.

7. Las concreciones *nasales*, *tonsilares* y *brónquicas* se forman por el mismo proceso que los cálculos salivales, y tienen la misma composicion. A veces, un cuerpo extraño les sirve de núcleo.

8. Los *cálculos pancreáticos* son muy raros, y se parecen por su composicion á los cálculos lacrimales.

9. *Concreciones intestinales.*—Estas concreciones pueden presentarse en cualquiera parte del tubo intestinal. Se distinguen dos especies: unos que se forman en el mismo canal intestinal, y otros, que formados en un órgano adyacente, dejan su sitio primitivo para pasar á dicho canal, como los cálculos biliares, pancreáticos &ª

Los verdaderos cálculos intestinales varian mucho en cuanto á sus propiedades y modo de formacion. Se les puede reducir á los grupos siguientes, entre los que no hay, sin embargo, límites fijos.

[A] Algunos se forman á espensas de una exudacion fibrinosa ó de un coágulo sanguíneo, cuyas porciones insolubles en los líquidos intestinales, se concretan y se convierten en masas. Estas concreciones están compuestas de fibrina coagulada, mezclada con una cantidad variable de sales calcáreas y con algunos restos de alimentos. A veces, tienen por núcleo un cuerpo extraño, cuya presencia ha producido una inflamacion local.

[B] Otras concreciones están formadas principalmente de sales terrosas [fosfato y carbonato de cal, carbonato de magnesia] mezcladas con rezagos de alimentos, y con un cuerpo extraño por núcleo. Estas sales parecen provenir, ya de los alimentos disueltos por el jugo gástrico, que no pudiendo ser absorvidos, dan un precipitado por la accion alcalina del jugo intestinal; ó ya del mismo jugo intestinal, que bajo la influencia de circunstancias desconocidas, pueden contener un exeso de sales.

(C) Ciertas concreciones están constituidas por restos indigestos de los alimentos, aglutinados por el moco. Un cuerpo extraño les sirve de núcleo. Las concreciones de esta especie tienen propiedades físicas y carácteres químicos muy diferentes, segun las sustancias que predominan.

(D) En fin, otras concreciones están formadas de sustancias grasosas, mezcladas con una pequeña cantidad de fibrina y sales de potasa. No se sabe, si la partes grasosas provengan de los alimentos ó de las secreciones intestinales ó de las glándulas anexas. Es probable, que unos y otras, especialmente los primeros, contribuyan á formarlas.

10. *Concreciones de las glándulas cutáneas.*—Las secreciones de las glándulas sebáceas y sudoríparas de la piel, pueden dar lugar á concreciones, por el mismo mecanismo que en las otras secreciones.

Se puede distinguir dos especies de estas concreciones. En unas, la secrecion cutánea, poco ó nada alterada, se acumula en la cavidad glandular, por la obliteracion de su conducto escretor, y se condensa. En este caso, la concrecion está formada por los mismos constituyentes de la secrecion normal, con un poco de epitelium y sales. En otras, la secrecion normal se altera, se recarga de sales calcáreas y magnesianas, y se producen precipitados, que se convierten en masas.

II.

Concreciones formadas en el parénquima de los órganos.

Estas concreciones se producen, en general, del mismo modo, que las del grupo anterior; pero no ofrecen tan grandes diversidades.

Sus propiedades físicas varian mucho. Ya son precipitados apenas perceptibles al ojo desnudo; ya incrustaciones llamadas impropiamente osificaciones, debiendo llamarse con mas propiedad *calcificaciones*; y ya masas mas ó menos aisladas y mas ó menos sólidas.

Las sales por las qué se forman estas concreciones son; por una parte, las que se hallan disueltas en el plasma de la sangre, en la qué hay probablemente, en estos casos, una cantidad exagerada de dichas sales; y por otra las que resultan de las trasformaciones que sufren algunas nuevas formaciones.

Estas concreciones pueden presentarse en cualquiera parte del organismo, inclusas las neoplásias.

Aunque estas concreciones tienen, en general, una composicion análoga, en la qué predominan el fosfato y el carbonato de cal; con todo, merecen una mencion especial las concreciones llamadas *tofáceas*. Estas concreciones están compuestas principalmente de urato de soda, á veces, con un poco de urato de cal, y se presentan en la gota al contorno de las articulaciones, en las vainas tendinosas y en las cavidades articulares. Son masas terrosas de forma y de volúmen variables, muy lijeras y porosas, de un color blanco amarillento, y de una apariencia grasosa al tacto. Sus reacciones corresponden á las del ácido úrico, que allí existe en estado de sal.

CLASE DÉCIMA.

Parásitos.

Todas las formaciones patológicas organizadas de que nos ocupamos en la clase 8ª se hacen á espensas de los elementos de la economía, y se convierten en una parte integrante de ella. En esta clase vamos á ocuparnos de otras formaciones tambien organizadas, pero que en sí mismas son organismos independientes, de orígen extraño, y que solo tienen con nuestra economía relaciones de implatacion. Estos organismos independientes son los Parásitos.

Se da el nombre de *Párasito* á un ser organizado, vegetal ó animal, que fijado sobre otro ser, toma esclusivamente en éste los elementos de su existencia. (Bazin). Moquin-Tandon considera como una condicion del parasitismo, que el animal sobre el cual exista un parásito no debe ser destruido por éste.

La importancia del estudio de los parátos, bajo el punto de vista anátomo-patológico, proviene de que ordinariamente la presencia de ellos se halla ligada, de una manera mas ó menos íntima, con estados patológicos del organismo.

Así, los parásitos vegetales no se desarrollan, en general, sobre las membranas mucosas, sino cuando un trabajo morboso ha depositado en la superficie de ésta una capa de fibrina coagulada, y que esta exudacion se encuentra en estado de alteracion. Los parásitos á su vez reaccionan tambien sobre el organismo, ya de un modo mecánico ó ya por otros medios, como la succion que pudieran ejercer y los líquidos que pudierann segregar. Por todo esto, dice el Dr. Bazin: "el parásito fijado sobre la piel del hombre juega el triple papel de causa, síntoma y lesion.»

Los parásitos pertenecen al reino vegetal ó al animal: de aquí la division en parásitos vegetales y parásitos animales.

Parásitos vegetales.

Todos los parásitos vegetales que hasta ahora se han observado en el hombre vivo pertenecen á las formas vegetales mas simples: algas y hongos. Todos son muy pequeños, de tal manera, que los mas son imperceptibles á la simple vista ó solo se hacen accesibles al ojo desnudo, cuando se hallan en grandes masas. El microscópio es siempre necesario para reconocer su estructura y precisar su diagnóstico.

Los parásitos vegetales se presentan en las superficies libres, sea en la piel ó en las membranas mucosas y aun en los líquidos, pero nunca en el parénquima de los órganos. Se les ha dividido en parásitos que

solo se fijan en la superficie de la piel ó *Epífitos* y en parásitos que ocupan el interior del organismo ó *Entófitos*.

I.

Epífitos

Todos los epífitos pertenecen á la familia de los hongos. Se presentan bajo la forma de tubos mas ó menos alargados, simples ó ramosos, contínuos ó divididos por tabiques trasversales. Su adherencia á los tegumentos es aun mal conocida. Una de sus estremidades penetra algunas veces al traves de la epidermis, en cuyo caso el parasitismo es manifiesto; pero,en otras ocasiones, no hay ninguna adherencia, por lo qué estos vegetales no deberian ser considerados como verdaderos parásitos.

Los epífitos corresponden á los siete géneros siguientes: *puccinia*, *mucor*, *aspergillus*, *oidium*, *achorion*, *microsporon* y *trichophyton*.

1. Del género *Puccinia* una sola espécie, que es la *puccinia favi*, ha sido encontrada en el hombre. La *puccinia favi* es un criptógamo que se presenta constantemente con un color bruno-rojo muy pronunciado formando masas. Ordinariamente se distinguen en él dos partes, el tallo y el cuerpo, que parecen estar unidos por una articulacion. El tallo es siempre delgado, corto, recto ó muy poco torcidó. El cuerpo es mas largo que el tallo, oblongo ú ovoideo, con una estrechez en su parte media, y en cuyo interior se halla un tabique trasversal. Este tabique da lugar á la formacion de dos cavidades conoideas, que se corresponden por sus bases.

Este parásito se encuentra en el *favus* sin constituirlo, sino como una vegetacion accesoria, que muchas veces falta. Se le ha observado sobre las grandes costras amarillentas formadas por el achorion, y con mas seguridád sobre las pequeñas escamas, epidérmicas blanquizcas con un principio de costra en el fondo.

2. Del género *Mucor* solo se ha hallado en el hombre la éspecie *Mucor mucedo*. Este hongo es bastante comun: forma masas considerables sobre todas las sustancias susceptibles de fermentacion. Se presenta bajo la forma de simples filamentos alargados y delgados, que sostienen en su estremidad un pericarpo globuloso y regular, primero blanco y trasparente y despues opaco y bruno. Sus esporas son numerosas, redondas y verdosas. Se le ha visto en la gangrena senil, y segun P. S. Horn se le observa tambien sobre las partes del cuerpo inflamadas y espuestas al aire libre, sobre la piel en supuracion por un vegigatorio y sobre las úlceras. Otros observadores aseguran haber visto el mismo criptógamo en una caverna pulmonal, consecutiva á la gangrena del pulmon; aunque el profesor Robin cree, que en este último caso, se haya tomado un aspergillus por un mucor mucedo.

3. Del género *Aspergillus* se ha visto como epífito del hombre el *Aspergillus auricularis* [*Aspergilli species*]. Este hongo tiene el tallo trasparente, en cuyo interior se ve pequeñas esferitas, y termina por una dilatacion redondeada y verdosa, especie de cabeza cuyo borde está cubierto de una capa de esporas simples ó dobles. Entre estos tallos se encuentran otros filamentos sin dilatacion terminal, aislados ó en haces. Este parásito se ha encontrado en el conducto auditivo esterno afectado de otorrea escrofulosa.

4. Del género *Oidium* se ha observado dos especies de parásitos en el hombre: el *Oidium albicans* y el *Oidium pulmoneum*.

(a) *Oidium albicans* se presenta bajo la forma de filamentos entrecruzados, reunidos en capas ó placas pseudo-membranosas. Está constituido por filamentos tubulosos, esporíferos, cilíndricos, rectos ó encorvados en diversos sentidos, cuyo interior es trasparente con un lijero color de ambar. Estos filamentos tubulosos están formados de células alargadas,articuladas por sus estremidades y que disminuyen en su lonjitud á medida que se aproximan á la estremidad esporífora. Presentan una ó mas ramificaciones. Las esporas son redondeadas ú ovoideas.

Este parásito se encuentra en la estomatitis específica de los niños recien nacidos y conocida entre nosotros con el nombre vulgar de *patco*. Se deposita sobre el epitelium de la cara dorsal de la lengua, del paladar, del velo de este nombre, de la farinje, de la cara interna de los carrillos y de parte de los labios. Se le ha observado tambien

en toda la estension del esófago, en el estómago, en los intestinos delgados y aun al contorno del ano. En el adulto se le ha visto en los últimos dias de la vida, principalmente en la tuberculosis, en las fiebres tifoideas y en la flebitis. En todos estos casos, la exudacion alterada de las mucosas facilita la implantacion y el desarrollo del vegetal.

(b) El *Oidium pulmoneum* se presenta en forma de tubos largos ramificados, con tabiques y articulaciones á intervalos iguales. Las esporas están superpuestas en las estremidades de las ramificaciones: son globulosas ú ovoideas: se les ha visto convertirse en tubos por su alargamiento. Este parásito ha sido encontrado en los esputos y en la caverna de un tuberculoso.

5. El género *Achorion* no comprende sino la especie *Achorion Schoenleinii*. Este parásito se encuentra en las costras de la *tiña favosa*. Estas costras de 1 á 15 milímetros de diámetro trasversal, tienen la forma de una pequeña patena: se hallan adheridas por su cara convexa; su color es amarillo de azufre.

Cuando se las examina, se ve primero una capa exterior, amorfa, y una parte interna que contiene el micelio, el receptáculo y las esporas del criptógamo. El micelio es un conjunto de tubos cilíndricos, flexuosos, simples ó ramificados. El receptáculo es tambien un conjunto de tubos, de los cuales, unos poco flexuosos están aun vacios en una parte y con granulaciones en otra, y otros están llenos de esporas, que se tocan por sus estremidades. Las esporas tienen una forma redonda ú oval: están aisladas ó en séries.

Este vegetal se desarrolla primitivamente en la piel de la cabeza; pero puede desarrollarse tambien en otras partes del cuerpo: se le ha visto aun en el glande. Los órganos habitualmente afectados son los folículos pilosos y las depresiones superficiales de la piel. En el folículo piloso únicamente se hallan las esporas y los filamentos constituidos por la reunion de éstas, formando para el pelo una especie de vaina; sin embargo, se hallan fuertemente adheridas á las paredes del folículo. El conjunto del vegetal se presenta en el favus de la superficie cutánea, que al principio es subepidérmico y que despues se hace superficial, por la caida de la epidermis desecada.

6. El género *Microsporum* comprende tres especies parásitas, que son: el *Microsporum Audouini*, el *Microsporum mentagrophytes* y el *Microsporum furfur*.

(a). El primero es el parásito de la *tiña decalvante*. Presenta filamentos ramificados y esporas: los filamentos son flexuosos y dispuestos en el sentido de la longitud del pelo, sin granulaciones en su cavidad; sus ramificaciones están acompañadas de esporas: éstas son redondas, á veces ovales, trasparentes y sin granulaciones. Este criptógamo se situa en la superficie del pelo á su nacimiento de la piel, en una estension de 1 á 3 milímetros, formandole una vaina, cuya parte esterna está compuesta de esporas. La parte del pelo sobre la que se implanta se hace menos trasparente, finamente granulosa, de un color agrisado y muy frágil, por lo que se rompe fácilmente y da lugar á la alopecia producida en esta tiña.

(b) El 2º difiere del anterior por sus esporas muy numerosas y mas voluminosas; por sus filamentos y ramificaciones mas grandes; por estár situado en la profundidad del folículo piloso, entre éste y el pelo. El exámen microscópico del pelo hace ver, que toda su parte intra-folicular está rodeada por las esporas y filamentos del vegetal. Su presencia ocasiona la afeccion conocida con el nombre de *mentagra*.

[c] El 3º se presenta bajo la forma de filamentos alargados, ramificados y entrecruzados, con esporas reunidas en grupos, que refractan fuertemente la luz. Se situa en la piel del pecho y vientre y aun en la de las estremidades, siempre en las partes cubiertas por el vestido. Su presencia constituye la afeccion denominada *pytiriasis versicolor*, en la qué las manchas pulverulentas, y mas ó menos amarillentas están formadas por el vegetal y por las células del epitelium.

7. Del género *Trichophyton* han sido observadas tres especies en el hombre, y son: el *Trichophyton tonsurans*, el *Trichophyton sporuloides* y el *Trichophyton ulcerum*.

[a] El primero, cuya presencia constituye la afeccion conocida con el nombre de

tiña tonsurante, está formado únicamente por esporas redondeadas ú ovales, incoloras, que por su disposicion en séries dan lugar á la produccion de filamentos moniliformes. Su sitio es el interior de la raiz del pelo, donde las esporas forman un grupo, del que parten filamentos, que se estienden en el tallo del pelo hasta un poco mas arriba del nacimiento de éste de la piel. Solo accesoriamente, cuando se rompe el pelo, se vé al vegetal en las costras epidérmicas y sebáceas del cuero cabelludo. El pelo invadido por este criptógamo se hace grueso, gris, opaco y frágil,de donde resulta su fractura á dos ó tres milímetros sobre la piel.

[b] El 2º se halla, segun Walter, en la materia viscosa de la plica polaca, bajo la forma de unos pequeños glóbulos ó esporas en cantidad innumerable, refractando fuermente la luz trasmitida, compuestos de dos vesículas encajadas la una en la otra, de forma ovoidea ó esférica, que en el agua ejecutan movimientos moleculares y que jamás se disponen en séries. Segun Robin, estos glóbulos no son un vegetal parásito, sino infusorios de naturaleza vegetal, que se desarrollan en la materia viscosa de la plica en via de alteracion.

[e] El 3º ha sido encontrado por Lebert en las costras de una úlcera atónica de la pierna, en las qué formaba manchas amarillas y secas. Estas estaban compuestas de esporas redondas ú ovoideas con uno ó dos núcleos, y algunas de ellas dispuestas en séries.

II.

Entófitos.

Todos los entófitos,exepto el *penicillium glaucum*, pertenecen á la familia de las algas, y se desarrollan en las cavidades naturales ó acidentales del cuerpo, en especial, sobre las mucosas. Propiamente hablando, los entófitos no son verdaderos parásitos del cuerpo humano, puesto que en lugar de estar fijos sobre los órganos y nutrirse á espensas de los tejidos, habitan en las materias exudadas ó secretadas, y comunmente cuando estas materias han sufrido una profunda alteracion.

El *Penicillium glaucum* es un hongo del género *penicillium* y caracterizado por sus pedículos delgados, rectos y simples terminados por un haz de espórulas dispuestas en séries, imitando digitaciones. Estos pedículos se fijan á una base crustácea ó membraniforme, filamentosa y delgada que forma pequeñas masas redondeadas ó irregulares.

El *penicillium glaucum* se encuentra formando manchas estensas de un color verde mar, en las sustancias vegetales y animales en descomposicion. En el hombre, se le ha visto en ciertas orinas ácidas, en algunas sustancias vomitadas y contenidas en el canal digestivo. Las recientes investigaciones del Dr. Werthein de Viena sobre la psoriasis, lo han conducido á creer, que la introduccion de este hongo en la sangre, es la causa de esta dermatosis. La produccion artificial de psoriasis en los perros, obtenida por dicho Dr. Werthein, por inyecciones de este hongo en las venas, tienden á confirmar este modo de ver.

Los entófitos algas pertenecen á cinco géneros, que son: el *leptómitus*, la *oscillaria*, el *leptotrix*, la *merismopedia* y el *cryptococcus*.

1. El género *Leptómitus* comprende plantas de filamentos articulados, ramosos y adelgazados en sus estremidades: las esporas son laterales. Robin dice, que todos los Leptómitus que él ha visto,le han parecido ser vegetaciones fungosas, que se han hecho desconocibles por el medio en que han estado. Se ha señalado seis especies de Leptómitus, que son:

El *Leptómitus urophilus* que Rayer ha encontrado en la orina, formando masas hemisféricas y gelatinosas. El *Leptómitus Hannoverii* que se ha observado en una papilla que tapizaba el principio de un esófago con escoraciones, en el moco de la mucosa intestinal, en la lengua y en la farinje en las fiebres tifoideas, neumonias, tisis, gastritis crónica, diabetes y delirium tremens. El *Leptómitus epidermidis* que ha sido reconocido por Gubler, formando unos pequeños botones blancos, en una herida de la mano hecha por una bala. El *Leptómitus uterícola* que presenta en su último filamento una pequeña dilatacion, que sostiene las esporas y que ha sido encontrado por Lebert en unas granulaciones del cuello del útero. El *Leptómitus uteri* descrito por Wilkinson con el nombre de

Lorum uteri, y compuesto de filamentos y glóbulos. Los filamentos son unos primarios, de los qué nacen en un punto, á la vez, otros secundarios. Los glóbulos son ovoideos ó esféricos con un núcleo perceptible por la accion del ácido acético. Este parásito ha sido encontrado en una leucorrea proveniente del cuello del útero y sin glóbulos de pus. El *Leptómitus oculi*, alga filiforme, ramificada y constituida por cilindros confervoides y esporas dispuestas en séries: ha sido encontrado en el humor acuoso del ojo.

2. Del género *Oscillaria*, Farre ha descrito con el nombre de *Oscillaria intestini*, un vegetal constituido por filamentos entrecruzados en diversos sentidos, y constituidos por células lonjitudinales reunidas por sus estremidades, con un contenido de materia verde. Este vegetal fué encontrado en una sustancia membranosa, de forma encintada, vomitada por una mujer dispéptica.

3. Del género *Leptothrix* solo una especie, el *Leptothtrix buccalis*, ha sido encontrada en el hombre. Se presenta bajo la forma de filamentos largos, rectos, lijeramente encorvados ó bruscamente doblados, de estremidades obtusas, y fijos por una de éstas sobre una masa finamente granulosa. Se le encuentra sobre la supercie de la lengua, sobre las materias acumuladas en el intersticio de los dientes, ó en la cavidad de los dientes cariados, en algunos líquidos vomitados ó evacuados en diarreas, y en el contenido del estómago despues de la muerte.

4. Del género *Merismopedia* ó *Sarcina*, se encuentra la especie *Merismopedia* ó *Sarcina ventrículi*, bajo la forma de masas cúbicas ó prismáticas, alargadas, algunas veces irregulares, coriaceas, elásticas, trasparentes y compuestas ordinariamente de 8, 16 ó 64 células cúbicas, de un color bruno claro. Cada célula presenta 4 prominencias separadas por lijeros surcos y un núcleo que les da el color. Este vegetal se colora con el yodo en bruno amarillo encendido. Se le ha encontrado en el estómago, en las diarreas, en el sedimento de la orina y en el pus de los abscesos gangrenosos.

5. Del género *Cryptococcus* una sola escie ha sido encontrada en el hombre: el *Cryptococcus* ó *torula cerevisiæ* Es un vegetal compuesto por células redondeadas ú ovales con uno ó dos núcleos brillantes, semejantes á gotas de grasa. Se multiplican por gemmificacion, y cuando estos botones alcanzan un volúmen considerable forman en la célula madre una série de 3 á 5 células. Ha sido encontrado en el hombre en los líquidos del esófago, estómago é intestinos, en la capa fuliginosa de la lengua de los tifoideos, en la orina de los diabéticos: Lebert lo ha visto en la estomatitis pultácea de una muger: Vogel en las deyecciones albinas y vómitos, y Bennett en las evacuaciones de los coléricos.

Parásitos animales.

Los parásitos animales del hombre son pequeños en su mayor parte: el número desus especies es reducido; pero el de sus indíviduos es, algunas veces, sorprendente.

Estos parásitos se dividen en Epizoarios y Entozoarios. Los primeros son los animales que viven en la piel; se les ha llamado tambien *Ectoparásitos* y *Ectozoarios*: los segundos son los que viven mas ó menos profundamente en nuestras cavidades ó tejidos: seles conoce tambien con el nombre de *Entoparásitos*.

I.

Epizoarios.

Se puede distinguir dos especies de Epizoarios: los que habitan en la superficie de la piel, y los que viven en su espesor.

Los Epizoarios que viven sobre la piel son: los *piojos* y la *pulga*; y los que se fijan en su espesor: el *pique*, el *sarcopto* y el *demodex*.

1. El género *piojo* (*pediculus*) pertenece al órden de los hemipteros y está caracterizado por su abdómen compuesto de siete segmentos. Se distinguen en él cuatro especies, que son: el piojo de la cabeza, el del cuerpo, el de los enfermos y el del pubis.

[A] El *Piojo de la cabeza* (*pediculus capitis*), que todo el mundo conoce, presenta un cuerpo oblongo y un torax casi cuadrado, cuya lonjitud es igual á un cuarto de la del abdómen. Este es ovalado, muy lobulado sobre su bordes: su color es ceniciento obscuro. Este piojo pica el cuero cabe-

lludo por medio de su aparato bucal, pero se cree que las comezones que produce son ocasionadas solamente por el aguijon abdominal del macho, y que la introduccion del chupador bucal en la piel no determina ninguna sensacion.

(B). El *Piojo del cuerpo ó de los vestidos* (*pediculus corporis*) es tambien de un cuerpo oblongo: la lonjitud de su torax alcanza á un tercio de la del abdómen: éste es así mismo lobulado en su márjen. Su color es blanquizco. Este piojo ocasiona comezones mas vivas que el precedente.

(C). El *Piojo de los enfermos ó de la phthiriasis* (*pediculus tabescentium*) es el que produce la enfermedad dicha *pedicular* ó *phthiriasis*. Está caracterizado por su cuerpo oblongo, como los anteriores, por su torax trapezoide que iguala á mas de la mitad del abdómen, el que es apenas sinuoso en sus bordes; su color es de un amarillo pálido. Se cree que este piojo difiere de tambien de los anteriores porque penetra en la piel: se asegura que pone sus huevos debajo de la epidermis: que cada nido se hace una flictena ó ampolla de donde salen los pequeños piojitos, para esparcirse y multiplicarse en las regiones vecinas.

La historia habla de muchos hombres notables que han muerto de phthiriasis pedicular. Julio Cloquet ha visto millares de piojos acumulados en una bolsa subcutánea.

(D). El *Piojo del pubis* ó *Ladilla* [*pediculus pubis*] caracterizado por su cuerpo ancho de forma triangular y deprimido, tiene su torax muy corto. Se adhiere á los vellos de las partes sexuales, á los de las axilas, patillas y cejas con tanta fuerza, que es difícil el desprenderlo. Su picadura es mas fuerte que la de los otros piojos: la piel se cubre de pequeñas manchas rojizas y de gotitas de sangre.

2. La *Pulga comun* [*pulex irritans*] pertenece al género *pulex* del órden de los Aphanipteros, (Kirby). Tiene un cuerpo oval lateralmente comprimido, con una cubierta resistente, de un color rojo bruno. Su cuerpo está dividido en diez segmentos, de los cuales tres componen el torax y siete el abdómen: su cabeza está provista de un aparato de succion. Tiene seis pies saltadores. La pulga no está tan estrechamente ligada al cuerpo del hombre como el piojo, porque sus huevos se desarrollan en los muebles ó en el suelo.

Cuando la pulga está en movimiento, sus pies producen en la piel una especie de cosquilleo desagradable. La sensacion que ocasiona su picadura es bastante viva: inmediatamente despues de ella se forma, en las personas de piel delicada, una lijera pápula, mas ó menos redondeada y de volúmen variable, en cuyo vértice se observa un punto rojo. Esta pápula desaparece despues de un corto tiempo; pero el punto rojo se hace mas y mas pronunciado, y toma todos los caractéres de una mancha eqnimótica. Un poco mas tarde desaparece tambien esta mancha, haciéndose cada vez menos encendida.

3. La *Chinche comun* [*Cimex lectularius*] pertenece al órden de los hemípteros. Presenta un cuerpo ovalado y chato: sus antenas terminan bruscamente en forma de seda. La fetidez de este insecto es debida á un líquido segregado por una glándula piriforme y rojiza que se halla colocada en el centro del metatorax.

Las chinches no son un verdadero parásito del hombre: viven en los resquicios de los muebles y catres, principalmente de los de madera, y aun en las paredes; pero se nutren con la sangre humana. El olor del hombre las atrae y se precipitan de noche sobre él, cuando se han apagado las luces. Algunas veces suben hasta el techo y se dejan caer sobre la cama.

La picadura de las chinches es bastante dolorosa: ella produce una pápula estensa y rojiza con un punto encendido al medio. Algunos observadores aseguran, que las chinches antes de chupar la sangre, favorecen el aflujo de ésta, derramando un líquido segregado.

4. El *Pique* [*pulex penetrans*] pertenece al género *Pulex*. Es mas pequeño que la pulga ordinaria. Su aparato bucal no está bien conocido: se sabe solamente que posee un rostro largo, rígido y puntiagudo, mas largo proporcionalmente que el de la pulga comun.

Los piques machos no molestan al hombre; pero las hembras despues de su fecundacion penetran debajo de la piel ó entre la uña y el dermis para anidar y alimentar allí sus hijos. Esta penetracion se hace sin ninguna sensacion dolorosa; pero

poco dias despues se siente una comezon, desde luego, muy ligera, pero que despues por su incremento se vuelve insoportable. La presencia del pique en la piel se manifiesta al principio por un pequeño punto negruzco, que crece poco á poco, hasta convertirse en un tumor mas ó menos rojizo. Mientras tanto, el pique adquiere el volúmen de una alberja, por la dilatacion de un saco membranoso que tiene debajo del vientre y que encierra sus huevos. La penetracion del pique no ocasiona, entre nosotros, desórdenes que pasen mas allá de una hinchazon del pié, que dificulta el andar; pero se dice que en otras partes da lugar á úlceras peligrosas.

5. El *Sarcopto* [*Acarus scabiei*] ó parásito de la sarna, es una arácnide de la familia de los *Acárides*. Es un pequeño animal de forma redondeada, que se ha asemejado á la tortuga, blanquizco, trasparente y reluciente. Su dorso mas convexo que el vientre, tiene una porcion de tubérculos corneos, macizos los mas pequeños y huecos los mas grandes: su abdómen presenta arrugas irregulares y trasversales, generalmente curvilineas: sus bordes son un poco sinuosos: atras, sobre la línea media, hay una lijera escotadura. El rostro es pequeño, estrecho, ovoideo-triangular. Los miembros en número de 8 forman cuatro pares dos anteriores y dos posteriores: los anteriores terminan por un disco vesiculoso. El sarcopto macho es mas pequeño y mas oblongo que la hembra: su rostro es menos triangular, y ademas, el último par de sus estremidades termina por discos vesiculosos.

Algunos escritores, como Gales y Raspail han confundido el sarcopto con los acarus del queso y de la harina. Para distinguir aquel de éstos, basta tener presente, que los últimos tienen el cuerpo dividido en dos partes por un surco trasversal; que sus estremidades no están dispuestas en dos grupos; que las vesículas terminales de las estremidades anteriores son rudimentarias; que tienen ojos; y que su aparato bucal está desprovisto de mandíbulas.

El sarcopto es un animalillo nocturno, admirablemente organizado para horadar nuestros tejidos y anidarse en ellos. Cuando él ha hecho la eleccion de un punto cómodo para su habitacion, se le vé levantarse posteriormente por medio de sus pélos traseros y bajar el rostro. En este posicion le es fácil perforar la epidermis. Una vez que la abertura de la epidermis es suficiente para permitirle pasar su cuerpo, se introduce en ella, avanza dirijiendo su rostro á derecha é izquierda y describe un surco sinuoso. Este surco se presenta como una línea blanquizca, ó mas ó menos negruzca, de 2 á 5 milímetros de lonjitud. En él se ven, de distancia en distancia, ciertas aberturas, para dar lugar al paso del aire. En el trayecto del surco ó en su inmediacion existen las mas veces, aunque no siempre, vesículas discretas ó confluentes y llenas de un líquido claro. En la estremidad terminal de dicho surco se nota una prominencia, *eminencia acariana* de Bazin, que se presenta como un punto blanquizco, en cuyo interior, y no en la vesícula, está metido el sarcopto. Se cree que las vesículas son producidas por la accion venenosa de un líquido, que obra como el veneno de las Cyneps, y del que se inocula la piel, cuando el animalillo hace funcionar sus mandíbulas. El sarcopto macho no hace surco: se limita á levantar una lámina de epidermis, para albergarse debajo de ella.

6. *Demodex* [*Acarus folliculorum*, *Demodex folliculorum*] es una arácnide degradada de forma helmintoide. Su lonjitud es de O. mm 003 á O. mm 006.: su color es de un gris blanquizco semi-trasparente: su cabeza esta confundida con el torax y forma un céfalo-torax oblongo: su rostro es pequeño con palpos laterales: su abdómen cónico que se podria comparar á una cola, da al animalillo la apariencia vermiforme. Sus patas, en número 6 cuando el animal está tierno, y 8 mas tarde, son muy cortas y están situadas en el torax.

En este parásito se ha observado tres formas principales: 1ª cefalo-torax igual á un tercio de la lonjitud del abdómen; 2ª cefalo-torax tan largo como el abdómen; y 3ª cefalo-torax mas largo que el abdómen.

El demodex se encuentra con mucha frecuencia; exepto en la niñez. Se presenta en los conductos dilatados ó normales de las glándulas sebáceas, principalmente en las alas de la nariz, en la frente, en los

lábios y carrillos y en los folículos de los pelos. Se situa paralelamente al eje del folículo con la cabeza hácia al fondo. Comunmente se asocia en algun número.

La presencia del demodex no determina un estado morboso; solo cuando su número es exesivo se pone la piel roja, se dilatan las aberturas foliculares y aparecen las comezones.

II.

Entozoarios.

La mayor parte de estos animales nacen fuera del cuerpo, y no se introducen al organismo sino en épocas determinadas. Se les puede dividir en cuatro secciones: 1. Entozoarios insectos: 2. Entozoarios crustáceos: 3. Entozoarios helmintos: y 4. Entozoarios infusorios.

1. *Entozoarios insectos.* Desde mucho tiempo hace se ha observado que ciertos mamíferos como el buey, el carnero, el caballo, &ª presentaban larvas de algunos insectos dipteros: despues se ha encontrado las mismas larvas en el hombre.

En Lima no es raro este parasitismo, sobre el qué el Dr. Odriozola publicó algunas observaciones en la "Gaceta Médica de Lima» número 36 y siguientes, tomo 2º. Segun el Dr. Odriozola dichas larvas son de la mosca doméstica; sin embargo, la falta de una descripcion detallada de ellas, no permite precisar el género á que pertenezcan.

Numerosos hechos establecen suficientemente que las larvas de muchas especies de moscas, en especial, de la *Musca carnaria* y de la *Musca vomitoria* pueden encontrarse parásitas en el hombre, ocasionando desórdenes notables, que se han designado en general con la denominacion de *Myasis.*

El Dr. Goudot cree que las larvas que en América, particularmente en Nueva Granada, se han presentado en el hombre, pertenecen á la tribu de las Oestrides y género *Cuterebro.*

El género *Cuterebro*, que es propio de la América, está caracterizado por una cavidad bucal distinta, estrecha y triangular y por sus antenas con estilo plumoso. El cuterebro descrito por el Dr. Gondot con la especificacion de *noxialis*, es de 17 milímetros de largo: tiene la frente saliente y bruna con pelos negruzcos: el torax azulado con pintas de gris y negro formando zonas lonjitudinales: sus alas son brunas y las patas amarillas.

Su larva es conocida en algunos puntos, con el nombre de *gusano*. Tiene 29 milímetros de largo: su cuerpo es blanquizco: sus tres primeros anillos están cubiertos de asperezas negras, los dos siguientes llevan dos filas circulares de ganchos del mismo color, los cinco segmentos posteriores son lisos: la boca está provista de dos ganchos.

Linneo hace mencion de otra larva de diptero que se halla tambien en el cuerpo del hombre y propio como el anterior, de la América. Gmelin cree que esta larva sea del *Oestrus hominis*; pero es probable que pertenezca á otro cuterebro.

Las larvas de los cuterebros se encuentran en diferentes puntos del cuerpo. Se las ha visto formando tumores debajo de la piel, en las fosas nasales y aun en las vesículas de la viruela.

Los Oestrides de Europa son mas raros como parásitos del hombre, que el cuterebro de la América. Sin embargo, se les ha encontrado en las fosas nasales, en la vegiga urinaria, en el estómago y debajo de la piel.

La presencia de estas larvas ocasiona siempre fenómenos inflamatorios, y puede dar lugar á accidentes funestos.

2. *Entozoarios crustáceos.* La *Linguátula* [*Linguatula*] puede ser considerada como un crustáceo degradado de forma helmintoide. Sus caracteres son: cuerpo alargado, achatado, sub-articulado, grueso por delante, delgado por detras: una boca antero-inferior con dos pares de ganchos retráctiles: un orificio anal en la otra estremidad: nada de miembros. Son ovíparos: viven enquistados y sin sexo en diferentes herbívoros, de ahí pasan á los carniceros que se nutren de dichos herbívoros y entonces toman sexo.

La *Linguatula serrata*, que presenta bordes dentados, se ha encontrado en los senos olfatorios, larinje, tráquea, pulmones é hígado de muchos mamíferos y aun en el hombre.

4. *Entozoarios helmintos.* Se llama *Helmintos* á los gusanos parásitos que se de-

sarrollan en el hombre y en los animales: no tienen vértebras, miembros ni órganos respiratorios. Se les encuentra en diferentes partes del cuerpo, ya solitarios ó ya reunidos en número variable. Su presencia, unas veces es inocente, y en otras ocasiona accidentes alarmantes.

Las condiciones favorables á su desarrollo son: los padecimientos precedentes que deterioran el organismo, la niñez, el clima frio y húmedo, la mala alimentacion, principalmente el uso de carnes dañadas, de las frutas verdes, de ciertas aguas y de los dulces. Ademas hay familias que son mas predipuestas que otras á las afecciones verminosas. En fin, hay algunos helmintos que predominan en ciertos lugares.

Los helmintos considerados con respecto á su organizacion constituyen tres tipos perfectamente distintos. En el primero, tipo de los *Nematoides*, el animal es mas ó ménos vermiforme, tiene una cavidad visceral, y presenta un canal alimenticio mas ó ménos completo con boca y ano: los sexos están separados. En el segundo, tipo de los *Trematodes*, el cuerpo es chato y corto, no hay cavidad visceral, el aparato digestivo es incompleto, hay un poro absorvente que sirve de boca, el ano es rudimentario ó no existe: el animal es casi siempre andrógino. En el tercero, tipo de los *Cestoides*, el animal tiene la forma de una cinta que está compuesta de artículos ó zoonitos unidos por sus extremidades: no hay cavidad visceral: el aparato digestivo es aun mas incompleto que en el tipo anterior: hay poros absorventes, que representan la boca, falta el ano: el animal es andrógino.

Al primer tipo correponden las ascarides, el oxiuro, el tricocéfalo, el ancylostoma, el estróngilo y las filarias: el segundo comprende el thecosoma, las fasciolas y la festucaria: y el tercero la tenia y el botriocéfalo. Los zoonitos aislados de este tipo pueden considerarse como animales pertenecientes al segundo.

(A.) *Ascárides lumbricoides* (*Ascaris lumbricoides*) del género *Ascaris*. Esta especie es muy comun. Es un helminto de 10 á 30 centímetros de lonjitud, cilíndrico, lijeramente adelgazado en sus extremidades y mas en la anterior: en el cuerpo se notan estrias anulares y cuatro líneas lonjitudinales, una dorsal, otra abdominal y dos laterales: su color es blanquizco ó blanco de leche, que tira á veces al rojo ladrillo y raramente al bruno. No tiene cabeza distinta: en la extremidad anterior se vé la boca, á cuyo rededor hay cuatro dilataciones llamadas *nódulos*. Cerca de la extremidad posterior se ve el ano en forma de hendidura trasversal: junto á él, hay en el macho un pene doble en forma de gancho. En la hembra se nota, cerca del tercio anterior del cuerpo, una estrechez anular, en la que está la vulva. Los huevos son ovoídeos y revestidos de una cubierta trasparente.

Las Ascárides lumbricoides se distinguen de la lombriz de tierra, con la qué se ha confundido, porque ésta tiene en el cuerpo 8 filas de sedas que faltan en las primeras, la boca con dos lábios desiguales una superior y otra inferior, y la sangre roja.

Thompson y Billingham han hecho conocer otra especie de Ascáride propia del hombre, y á la qué se le ha dado el nombre de *Ascaris alata*. Es de 88 mílimetros de largo, y ofrece en su extremidad anterior dos alas membranosas, semi-trasparentes. Se parece á la ascáride del gato.

Las Ascárides lumbricoides son muy comunes en los niños, en las personas de temperamento linfático, en las que se nutren de alimentos groseros ó indigestos, y en las que habitan los lugares bajos, húmedos y poco aireados. Su sitio de prediieccion son los intestinos delgados; pero accidentalmente se encuentran en los gruesos, en el estómago, esófago, en las fosas nasales, con los senos maxilares, en la larinje y tráquea, en la vejiga biliar, en el riñon, en la vejiga urinaria y en el útero. Sin embargo, es dudoso que en estos tres últimos casos, se trate de la verdadera Ascáride lumbriocoide.

Las Ascárides pueden atravesar las paredes intestinales y situarse fuera de los intestinos, formando por su acumulacion tumores, que se conocen con el nombre de *abscesos verminosos*. Estos abscesos son, ya *estercorales* cuando la perforacion intestinal permite el paso de las heces, y ya *no estercorales* cuando la perforacion es tan pequeña, que no permite pasar los escretos.

La *Ascáris alata* ha sido encontrada tambien en los intestinos delgados.

(B). El *Oxiuro vermicular* (*Oxyurus vermicularis*) es la sola especie del género *Oxyurus*, que se encuentra en el hombre. El oxiuro es un helminto muy pequeño de 8 á 10 milímetros de largo, filiforme y adelgazado en sus estremidades. Su cuerpo presenta estrías trasversales muy poco apartadas, y cuatro fibras lonjitudinales un poco salientes,que se estienden en todo el largo del helminto: su color es de un blanco de nieve. Anteriormente presenta una parte un poco ensanchada, que es la cabeza y en la qué se vén la abertura bucal con tres nódulos apenas salientes y dos pliegues aliformes. Hácia el medio de la base de la cola hay otra abertura trasversal, que es el ano. Este helminto es unisexual: sus huevos son ovoideos y achatados.

Los oxiuros se encuentran frecuentemente en los niños que ya comen: tambien se les vé, aunque con rareza, en los adultos y viejos. Su sitio de eleccion son los intestinos gruesos, sobre todo, la parte inferior del recto. Su presencia ocasiona un prurito particular, que se hace sentir principalmente de noche. Cuando se multiplican de un modo exesivo pueden subir hasta las partes superiores del aparato digestivo y á las narices. En las mugeres pueden introducirse en la vagina.

(C). El *Tricocéfalo del hombre* [*Trichocæphalus hominis* ó *dispar*] llamado impropiamente *Trichiuris* cuando recien se le conoció, es la sola especie que se encuentra en el hombre. Este helminto es de 4 á 6 centímetros de largo. Su cuerpo es cilíndrico, delgado, un poco estriado anularmente, blanco ó blanquizco, algunas veces un poco amarillento, y otras veces está teñido por los alimentos. En este cuerpo se distinguen dos partes, la una anterior capilar, sin dilatacion cefálica, que hace los dos tercios de la lonjitud total, y la otra posterior un poco mas gruesa. La boca es una pequeña abertura terminal, muy difícil de distinguir; el ano está en la otra estremidad. El macho es mas pequeño que la hembra y su porcion gruesa está torcida en espiral; esta porcion es siempre rectilínea en la hembra. Los huevos son grandes relativamente al volúmen del animal, elípticos y terminados en cada estremidad por un pequeño nódulo redondeado.

Segun Kuchenmeister y Weiland la larva del tricocéfalo es la *Trichina spiralis*, que se encuentra enquistada en los músculos voluntarios. Aunque esta opinion ha sido puesta en duda por algunos naturalistas, con todo, las observaciones de Van-Beneden, Leuckart y Milne-Edwards vienen en apoyo las ideas de los dos primeros escritores: las observaciones del profesor Virchow tienden tambien á confirmar la misma opinion.

La *Trichina spiralis* se halla encerrada en una vesícula pequeña, elipsoide, cuyo diámetro mayor es de $0^{m.m.}$ 32, de un blanco opaco ó trasparente. Cada quiste ofrece dos capas: una esterna neoplásica, producida por el organismo y provista de una red vascular, y otra interna dependiente del helminto. En cada vesícula existe una ó dos trichinas y rara vez tres. Estas vesículas se hallan en los músculos estriados, exepto el corazon, como puntos elípticos sembrados, con su diámetro mayor paralelo á la direccion de la fibra muscular.

La *Trichina* es de un milímetro de largo, torcido en espiral, formando dos ó tres vueltas, cilíndrico, filiforme y adelgazado posteriormente. La estremidad cefálica es obtusa, sin dilatacion y con una boca terminal. No hay órganos sexuales.

La existencia del Tricocéfalo en el hombre no es rara. Su presencia no determina ningun accidente funesto, á no ser que su cantidad sea exesiva. Se le ha encontrado con frecuencia en la fiebre tifoidea, aunque tambien se le ha visto en otras enfermedades y aun en el estado de salud. Su sitio es el ciego ó el principio del colon. Su estremidad anterior está ordinariamente enclavada en la mucosa intestinal y el resto se halla libre.

[D]. El género *Ancylostoma*, *Anchylostoma* no comprende sino una sola especie: el *Ancylostoma duodenal* (*Anchylostoma duodenale*). Este parásito es de 3 á 9 milímetros de largo, casi recto, cilíndrico, trasparente en su parte anterior, amarillento, rojizo ó bruno posteriormente con una pequeña mancha negra en la parte media, que corresponde al principio del intestino. La boca se abre inferiormente: está armada superiormente de cuatro apéndices en

forma de gancho, y presenta inferiormente cuatro pequeñas eminencias cónicas. El macho es mas pequeño que la hembra y tiene una estremidad caudal dilatada: la hembra presenta las dos estremidades adelgazadas.

El Ancylostoma no es muy raro. Vive en el duodeno y principio del yeyuno. Su número es algunas veces considerable. Se adhiere fuertemente á la mucosa por medio de sus ganchos: en el punto de su adherencia se nota una equimósis del tamaño de una lenteja, en cuyo centro aparece una mancha blanca, perforada en su medio. Se asegura que estos entozoarios ocasionan algunas veces hemorrágias intestinales.

(E). Del género *Estróngilo* [*Stróngylus*] la especie que se encuentra en el hombre es el *Stróngylus renalis* ó *Stróngylus gigas*. Este helminto es de 15 á 80 centímetros de largo, y aun se ha dicho que puede alcanzar hasta un metro: su grosor es el de una pluma gruesa, que puede aumentarse en ciertas circunstancias hasta el calibre del dedo pequeño. Su cuerpo es cilíndrico y liso, lijeramente adelgazado por sus estremidades: durante su vida tiene un color rojizo, mas ó menos encendido, que se pierde con la muerte. No tiene dilatacion cefálica: su estremidad anterior es obtusa y como truncada, en la parte media de la qué se vé la boca circular y rodeada de seis pequeños nódulos: el ano está situado en la extremidad caudal. El macho es mas pequeño que la hembra: su extremidad caudal presenta una dilatacion en forma de ventosa, de cuya parte media salen dos espículas largas y filiformes. La hembra no tiene dilatacion caudal: su orificio genital se encuentra en la parte media del cuerpo. El estróngilo es ovovivíparo.

Diesing ha descrito otro Estróngilo con el nombre de *Strongylus longevaginatus*, y por el qué, cree que constituya otro género distinto del anterior. El cuerpo de éste es casi igual, de un blanco bruno. La extremidad cefálica es cónica y truncada: la boca presenta 4 á 6 nódulos. El macho es de 6 á 8 milímetros de largo: tiene en la extremidad caudal una bolsa subcampanulada bilobada y una sola espícula. La hembra es de 55 milímetros de largo, adelgazada en sus extremidades y su orificio genital está debajo del vértice de la extremidad caudal. Este estróngilo es tambien ovovivíparo.

El Estróngilo renal se encuentra en el riñon, y tambien en el tejido areolar perinefrítico y quizá aun en los músculos vecinos. Es algunas veces espulsado con la orina; pero solo cuando está tierno. Se situa comunmente en un solo riñon: crece replegado sobre sí mismo, dilata el órgano, lo inflama, destruye poco á poco su parénquima y paraliza su funcion causando dolores atroces.

El *Strongylus longevaginatus* ha sido encontrado en el pulmon, en grande número.

(F.) Del género *Espiróptero* [*Spiróptera*] hay numerosas especies, de las qué muchas se encuentran en los mamíferos; pero en el hombre solo se ha observado la especie *Spiroptera hominis*.

Este espiróptero es delgado, cilíndrico un poco adelgazado y lijeramente torcido hácia adelante, elástico y blanquizco. Su estremidad cefálica es truncada y papillosa. La estremidad caudal del macho presenta á derecha é izquierda dos espansiones aliformes muy delgadas, entre las que aparece la espícula en forma de apéndice puntiagudo. La estremidad caudal de la hembra es corta, mas gruesa que la del macho, obtusa y reluciente. El macho es de 8 milímetros de largo y la hembra de 10.

El Dr. Brighton ha descubierto en la América del Norte un helminto semejante al Espiróptero del hombre, pero mas grande.

El Espiróptero se ha visto espelido de la vegiga urinaria de una mujer de 24 años, afectada desde mucho tiempo de retencion de orina. En un año salieron mil.

El Espiróptero del Dr. Brighton fué encontrado tambien en la vegiga de otra mujer.

[G] El *Dragoncillo* ó *Filaria de Medina* [*Filaria Medinensis*], del género *Gordius* de Linneo y *Filaria* de Müller, es de una longitud variable. Algunos lo han visto de 10 á 12 centímetros de largo, y otros aun con una longitud de uno á dos y medio metros. Su cuerpo es delgado y cilíndrico, semejante por su calibre á una cuerda *la* de violon; pero hácia su estremidad posterior se dilata un poco: su color es blanco de leche opaco. Al micros-

copio se ven de distancia en distancia estrias trasversales. La estremidad cefálica termina por una punta obtusa, en la que se vé la boca con tres pequeños nodulos redondeados. La cola es corta, obtusa y encorvada: allí las estrias son bastante marcadas, principalmente en el lado cóncavo. En el interior del tubo que forma el cuerpo se vé una sustancia pulposa, blanquizca ó agrisada, que examinada al microscopio presenta una multitud de cuerpos trasparentes, alargados, deprimidos, que gozan de movimiento y que son pequeños gusanos llenos de vida en número prodigioso. La filaria es ovovípara: no se conoce sino la hembra.

El dragoncillo se encuentra en la Arabia petrea, en el Senegal, en el Congo, en las costas de Angola, en la India y en la América. Es muy raro en Europa.

Los negros son frecuentemente atormentados por este helminto; aun los europeos que van á los lugares donde él existe no tardan en ser atacados.

El animal se introduce en el tegido areolar subcutáneo y algunas veces entre los músculos. Las mas veces invade las estremidades inferiores, y rara vez las estremidades superiores y la parte superior del tronco. Sin embargo, segun el Dr. Cezilly, muy frecuentemente se le encuentra en el Senegal, en las paredes torácicas. Jamas se le ha visto en las cavidades esplánicas.

La Filaria vive sola ó asociada en número variable de 2 á 20 ó 30 y aun de 50. Una vez introducida en el organismo tarda en desarrollarse de dos meses á un año y aun mas.

No se conoce de un modo definitivo el modo como penetra en el organismo. Unos pretenden que algun insecto deposita sus huevos debajo de la piel: otros suponen que la filaria perfora la piel y se introduce debajo de ella: en fin, algunos creen que su intromision se hace por la boca en estado de larvas, cuando se bebe ciertas aguas salobres.

La presencia de la filaria se anuncia por un prurito, desde luego ligero, que se aumenta gradualmente y que acaba por hacerse insoportable. La parte afectada presenta la apariencia de una vena varicosa, movible debajo de la piel y que se estiende poco á poco. Despues se forma un pequeño tumor puntiagudo, terminado por una vesícula ó por un punto negro, rodeado de una areola bruna. Este tumor se perfora y sale un liquido seroso ó un poco de pus: algunas veces, se vé salir una especie de filamento blanquizco. El tumor puede trasformarse en un flemon difuso. Las mas veces el estado general se conserva sin ninguna alteracion; pero otras veces sobrevienen calofrios alternados con calor, fiebre y ansiedad.

Algunos han descrito otras especies de Filarias parásitas en el hombre. Estas estas especies son:

[a]. La *Filaria ocular* [*Filaria oculi*] que es de 38 á 50 milímetros de largo, filiforme, terminada en punta en una de sus estremidades, obtusa en la otra, y de un color blanco ó amarillento.

[b] La *Filaria lenticola* (*Filaria lentis*) menor que la anterior, gruesa posteriormente, con una cola puntiaguda y mas ó menos enroscada en espiral. Esta filaria no está aun bien conocida, y no se puede determinar si realmente es una especie distinta de la anterior.

[c] La *Filaria linfatica* (*Filaria lymphatica*) de 10 á 17 milímetros de largo, cilíndrica, filiforme, apenas adelgazada por delante. La parte cefálica es poco distinta: la cola es obtusa. Despues de su muerte, las estremidades se enroscan ligeramente.

La filaria ocular se halla en la glándula lacrimal y en el tejido conectivo que une la conjuntiva con la esclerótica. Su presencia no ocasiona grandes desórdenes. La filaria lenticola se encuentra en el cristalino, donde se la ha observado al hacer la estraccion de varias cataratas. La Filaria linfática ha sido notada en las glándulas brónquicas.

(H). Entre los parásitos llamados colectivamente *Hematozoarios* ó *Sanguícolas*, por hallarse en la sangre de muchos animales, uno de los mas notables, y que ha sido observado repetidas veces en el hombre, es el helminto llamado *Schistosoma* por Weinland, y *Thecosoma* por Moquin-Tandon.

El *Thecosoma sanguícola* (*Thecosoma hematobium*) macho presenta de 7 á 9 milímetros de lonjitud. Es blando, liso y blanquizco: su parte anterior ó tronco pa-

rece deprimida y lanceolada, algo convexa superiormente y plana ó cóncava inferiormente: la parte posterior ó cola es cilíndrica y 8 ó 9 veces mas larga que el tronco. En la region cefálica y algo abajo se nota una especie de cúpula casi trangular, finamente granulosa: en la parte posterior del tronco se ve otra cúpula orbicular, tambien granulosa. Partiendo de este último punto, existe en toda la estencion de la cola, una rannra lonjitudinal, en la qué está alojada la hembra. Su orificio genital está entre la ranura y la extremidad caudal.

La hembra es mucho mas pequeña y delgada que el macho. Su cuerpo parece achatado y no presenta las dos partes distintas que se ven en aquel, ni su cola tiene ranura.

Moquin-Tandon sospecha pue se haya confundido los sexos, tomándose el macho por la hembra y *vice-versa*.

El Thecosoma ha sido encontrado en Egipto. Se sitúa en la vena porta, en las venas de las paredes de la vejiga y en algunas otras. Su existencia en estos vasos es bastante frecuente, pues en 363 autopsias se le ha visto 117 veces.

(I). La *Fasciola del hígado* [*Fasciola hepática*) pertenece al género *Fasciola* de Linneo, que otros escritores designan con la denominacion impropia de *Distoma*. Es larga de 20 á 30 milímetros: su color es blanquizco mas ó menos bruno, segun la edad. Su cuerpo de forma ovalada, oblonga ó lanceolada es mas ancho y redondeado por delante, donde se prolonga una especie de cuello cónico y corto: hácia atras tiene la forma de una hoja: sus bordes son casi cortantes. Este cuerpo es susceptible de estenderse ó de encojerse parcial ó totalmente: su consistencia es blanda. En la estremidad anterior se ve una dilatacion cefálica ó cúpula de forma triangular, en la que se encuentra la abertura bucal. Hácia el tercio anterior del vientre existe otra cúpula imperforada, tambien algo triangular, poco profunda y que es considerada como un órgano de adherencia.

La Fasciola es andrógina. Un poco antes de su cúpula abdominal se vé el órgano masculino, bajo la forma de un pequeño apéndice retractil y retorcido: inmediatamente detras de él, se ve el orificio femenino, que es difícil de distinguir. Este entozoario es oviparo: sus huevos son elípticos, deprimidos, semitrasparentes y presentan en una estremidad una especie de forro oblícuo.

A mas de la Fasciola del hígado se ha señalado en el cuerpo humano otras 4 especies, que son: la Fasciola lanceolada; la ocular, la designal y la de Busk.

[a]. *Fasciola lanceolada* [*Fasciola lanceolata*] es mas rara y mas pequeña que la anterior. Su cuerpo de 5 á 9 milímetros de largo, y de una forma lanceolada, es muy achatado, blanquizco y trasparente. Sus dos cúpulas son circulares y proporcionalmente mas grandes que en la especie hepática: su pene no está retorcido.

[b]. La *Fasciola ocular* (*Fasciola ocularis*, es de O. mm. 25 á O. mm. 5 de lonjitud: su cuerpo es oval lanceolado: sus dos cúpulas son circulares, de las qué la abdominal es casi central.

(c). La *Fasciola desigual* ó *Heterophya* (*Fasciola Heterophyes*) es de un milímetro de largo. Su cuerpo es oval, un poco mas dilatado atras que adelante, deprimido y rojizo. Su cúpula abdominal es 12 veces mas grande que la bucal.

(d). La *Fasciola de Busk* [*Fasciola Buskii*] fué descubierta por el Dr. Busk en un hospital de Lóndres; pero no se tiene de ella una descripcion detallada.

La Fasciola hepática ha sido observada en muchos estados de Europa y aun en Groelandia. Se la encuentra en la vegiga biliar, en los canales hepáticos y quizá exista en el parénquima del hígado. Su presencia en los canales biliares los dilata exesivamente y produce en su superficie interna la acumulacion de una mucosidad densa, de color bruno negruzco, que algunas veces se concreta y endurece. Este helminto ha sido encontrado hasta en el número de 200.

La Fasciola lanceolada ha sido hallada en grande número en una jóven en Francia. Vive tambien en el hígado.

La Fasciola ocular, encontrada en Alemania, se sitúa entre el cristalino y su cápsula.

La Fasciola desigual ha sido encontrada en Egipto, situada en los intestinos.

La Fasciola de Busk fué sacada del duodeno de un cadáver.

(L). La *Festucaria lenticola* (*Festucaria lentis*) del género Festucaria de Schrank y llamada impropiamente *Monostoma*, es la sola especie que ha sido observada en el hombre. No está aun bien conocida y se le podria confundir con la Fasciola ocular. Es de un milímetro de largo: su cuerpo es deprimido: tiene una cúpula y abertura bucal anteriores, y un orificio anal hácia la base de la estremidad caudal. Detras de la cúpula cefálica se encuentra el orificio masculino con una espícula peniana, y detras de él la abertura femenina, que es difícil de reconocer. Todo lo que se sabe de este helminto, es que ha sido descubierto en Alemania, en el cristalino de unaa vieja afectada de cataratas.

[M]. La *Tenia ordinaria* [*Taenia solium*, *T. cucurbitana*] tipo del género *Tenia*, es un animal largo y achatado á manera de una cinta, compuesto de muchas piezas adheridas por sus estremidades, y á las qué se ha dado semejanza con la semilla de la calabaza. Su lonjitud no está bien determinada: segun unos es de 4 á 5 metros; otros aseguran haber visto tenias de 8 metros de largo, y algunos llevan esta lonjitud hasta 60 y aun mas metros. La primera medida es la mas verosímil. El cuerpo se estrecha insensiblemente de atras adelante y acaba por hacerse filiforme: el ancho en la parte posterior es de 6, 8, y aun de 12 milímetros: su espesor es, á veces, muy delgado, casi trasparente, y en otras bastante grueso. Su color es casi blanco: su tejido está penetrado de granulaciones calcáreas microscópicas. En su estremidad anterior se presenta una pequeña dilatacion globulosa llamada cabeza, muy difícil de distinguirse al ojo desnudo. En esta cabeza se notan 4 mamelones redondeados, equidistantes y opuestos, de los que cada uno presenta en su centro un chupador circular (ósculo) orlado por un rodete. Delante de los ósculos se ve una protuberancia convexa, especie de trompa rudimentaria, pero sin perforacion, sobre la qué se halla una doble corona de ganchos. Estos ganchos de naturaleza cornea y movibles son de 12 á 14 en cada fila. Segun Bremser se caen con la edad.

La cabeza es sostenida por un cuello mas ó menos corto y sin articulaciones aparentes. En seguida se ve el cuerpo formado de piezas ó zoonitos (*Vermes cucurbitini, cucumerini*) reunidas á manera de eslabones, en número variado, proporcionalmente á la lonjitud de la tenia. Los primeros zoonitos son mas cortos que anchos; pero á medida que se hacen posteriores, su lonjitud se aumenta mucho mas que el ancho, hasta que al fin, la estension lonjitudinal es el doble de la trasversal.

En cada zoonito se distinguen 4 bordes y dos caras llanas. El borde anterior unido con el posterior del zoonito precedente es mas delgado y casi constantemente mas estrecho que el posterior: éste es sinuoso ó escotado. Los bordes laterales, rara vez rectos, se aproximan ligeramente por delante: su union con el posterior forma un ángulo saliente, cuya série produce una apariencia dentada. En uno de estos bordes laterales se presenta una lijera prominencia ó especie de reborde, en la qué se hallan reunidos los órganos genitales masculino y femenino. Hácia su centro hay una abertura puntiforme por donde sale á veces una pequeña espícula: hácia atras de este orificio masculino, y muchas veces confundida con él, se ve la abertura genital femenina. Estos poros sexuales están situados en un borde en un zoonito y en el borde opuesto en el zoonito inmediato; sin embargo, no siempre hay esta regularidad de alternacion, así es que, algunas veces, hay dos, tres ó cuatro en un lado y uno ó dos en el otro.

La tenia es ovípara. Sus huevos redondeados y blancos parecen estar cubiertos por tres capas, en cuyo interior se ve al embrion con tres pares de ganchos en la cabeza, de la misma forma que los del adulto.

Estos huevos se ponen en libertad de tres modos: 1º cuando la tenia llega á cierto grado de desarrollo, se separan continuamente los últimos artículos cargados de huevos, se desorganizan y quedan éstos en libertad: 2º los huevos salen por el poro genital de una manera ordinaria: 3º en algunas circunstancias el artículo se perfora de parte á parte.

Otras especies de Tenias han sido tambien encontradas en el hombre y son:

(a) La *Tenia enana* (*Tænia ægyptiaca*) que ha sido observada en Egipto. Es muy pequeña, de 13 milímetros de largo y del-

gada como una aguja: tiene una cabeza gruesa sostenida por un cuello largo.

[b.] La *Tenia de manchas amarillas* [*Tænia flavopunctata*], descubierta en Massachusets, es de 20 ó 30 centímetros de largo, de un color blanquizco, con una mancha amarilla en medio de cada artículo y con los poros sexuales colocados todos en un mismo lado.

(c.) La *Tenia inerme* [*Tænia inermis*] se parece á la tenia ordinaria, de la qué se distingue principalmente por la falta de los ganchos y por la cabeza que es un poco mas voluminosa.

La Tenia solium se encuentra en muchas partes del orbe. Existe en Francia, Italia, Holanda, Alemania, Inglaterra, Egipto, Abisinia, Perú, &ª—Se sitúa en los intestinos delgados; solo cuando es muy desarrollada, ó está asociada con otras, desciende á los intestinos gruesos: rara vez sube al estómago. Su número es de 1, 2 ó 3, aunque tambien se asegura haberse visto hasta 18.

Este helminto entra en el estado de larva en el tubo digestivo en cuya mucosa se implanta por medio de sus ganchos.

La presencia de la Tenia en los intestinos produce un sentimiento de molestia y pesadez, borborigmos y dolores abdominales variados. Parece que se ha exagerado su influencia patológica al atribuirsele otros fenómenos morbosos alarmantes.

[N] El *Botriocéfalo ancho* [*Bothriocæphalus latus*, *Taenia lata*, *T. grisea*] del género *Bothriocæphalus*, es tambien un helminto articulado y de forma de cinta. Su longitud ordinaria es de 2 á 7 metros: con todo, se ha dicho que esta longitud puede alcanzar hasta 20 y aun 71 metros: su mayor ancho es de 10 á 13 milímetros. Su color es de un blanco agrisado ó amarillento.

La cabeza es muy pequeña, oblónga un poco deprimida y obtusa: en ella se notan dos depresiones ó fosetas laterales, alargadas y sin reborde, que son consideradas como orificios bucales. El cuello es ya muy aparente ó ya casi imperceptible: parece no tener articulaciones; sin embargo, con el microscópio se vé estrias muy comprimidas. Los zoonitos del cuerpo, al principio casi cuadrados, se hacen despues mas anchos que largos. Algunas veces se observa que en la extremidad posterior del parásito existe una hendidura lonjitudinal mas ó menos profunda, que cuando es bastante larga produce la apariencia de una doble cola.

En la cara inferior de los zoonitos y hácia su parte media se encuentra un mamelon ovoide ó cónico, perforado por una abertura, por la cual sale á veces un pequeño cuerpo delgado, que se considera como la espícula: detras se vé otra abertura mas pequeña y sin mamelon, que se supone ser el orificio femenino. Como esta segunda abertura no existe siempre, ni la espícula se vé constantemente, se cree que el hermafrodismo no existe en estos zoonitos de una manera absoluta, y que hay zoonitos ya andróginos, y ya machos ó hembras.

Los huevos del Botriocéfalo son muy numerosos: tienen una forma elipsoide y parecen estar llenos de gránulas.

No se conocen las larvas del Botriocéfalo, ni las condiciones en que éste vive en la primera edad. Es probable que dichas larvas se hallen en los vegetales ó en el agua; pues como ha observado Van-Beneden, los animales herbívoros son los que se hallan propensos á ser atacados por este helminto.

El Botriocéfalo se encuentra en el norte de Europa, principalmente en Rusia, Polonia y Suiza. Se le ha visto tambien en Francia é Inglaterra, pero con mas rareza que la Tenia. En general, el Botriocéfalo es mas comun donde la Tenia es rara y vice-versa.

Su sitio de eleccion en el organismo son los intestinos delgados. Los desórdenes que ocasiona su presencia son los mismos que los producidos por la Tenia.

(N) *Helmintos vesiculosos.* Se dá este nombre ó el de *helmintos císticos* á unos entozoarios contenidos en un saco, con el que tienen continuidad ó están reducidos á él. Antiguamente se les llamaba *Hidátides.* Se distinguen tres especies, que son: los Cisticercos, los Equinococos y los Acefalocistos.

(a) Los *Cisticercos* (*Cysticercus*) son pequeños helmintos de cuerpo casi cilíndrico, de ampolla caudal, y cuya cabeza presenta cuatro chupadores colocados sobre otros tantos mamelones opuestos y una trompa terminal rodeada de una doble co-

rona de ganchos semejantes á los de la tenia. El cuello es mas ó menos largo y formado de artículos comprimidos. Estos helmintos se hallan encerrados en un quiste elipsoide ó redondeado y un poco fibroso [quiste adventicio] formado á espensas del órgano en el que se sitúa el parásito. Dentro de este quiste se halla una vesícula (vesícula propia) llena de líquido y provista de una abertura: al contorno de esta abertura se adhiere por su parte interna otra vesícula mas pequeña [vesícula pisiforme] que contiene al helminto, pegado á ella por continuidad de tegido.

Se conocen tres variedades principales de Cisticercos que son: el *Cysticercus cellulosœ* el *Tenuicollis* y el *Acanthotrias*.

El *Cysticercus cellulosœ* ó *ládrico* se encuentra en el hombre; pero es mas comun en el cerdo, en el que produce la enfermedad conocida con el nombre de *Ladreria*. Sus quistes tienen 15 á 20 milímetros de largo, por 5 ó 6 de ancho: la cabeza tiene 32 ganchos. El *Cysticercus tenuicollis* tiene un cuello delgado y rugoso: su ampolla parece ser pequeña. El *Cysticercus Acanthotrias* tiene tres especies de ganchos dispuestos en tres filas.

Los Cisticercos se desarrollan en el tegido conectivo intersticial de los músculos, en el hígado, corazon, plexo coroideo, cerebro, entre la esclerótica y la conjuntiva y en la cámara anterior del ojo.

[b] Los *Equinococos* [*Echinococcus*] son helmintos encerrados en número mas ó menos considerable en una vesícula, cuyo volúmen varia desde el de un grano de mostaza hasta el de un huevo de gallina. La presencia de esta vesícula en los órganos produce la formacion de un quiste adventicio á su contorno y con el que no tiene ninguna relacion. La vesícula es globulosa, ovoide ó piriforme y está formada de dos membranas sobrepuestas: la externa (*membrana acefalocista*) constituida por una película amorfa, dispuesta por láminas estratificadas; y la interna [*membrana germinal*] formada por un tegido fibrilar, sembrado de granulaciones elementales. En el interior se encuentra un líquido claro, incoloro, ó ligeramente amarillento ó rojizo.

Pequeños corpúsculos como granos de arena flotan en este líquido, despues de haberse desprendido de la cara interna de dicha vesícula, por la ruptura de un pedículo delgado por el que estaban adheridos al principio. Vistos al microscopio estos corpúsculos, son los Equinococos, verdaderos helmintos alargados, piriformes y ligeramente globulosos. Su estremidad anterior está dispuesta del mismo modo que la de las tenias y cisticercos, con cuatro chupadores y una corona doble de ganchos.

Los Equinococos se encuentran en diversos órganos, particularmente en el riñon y en el pulmon. Se les ha visto en el cerebro, en el hígado, en la glándula lacrimal, en el corazon, en el bazo, en el cuerpo tiroides y en el ojo.

(c) Los *Acefalocistos* [*Acœphalocystis*] son los helmintos císticos que quedan en estado vesicular. Es para ellos que en la actualidad queda reservada de denominacion de *Hidátides*. Se presentan bajo la forma de vesículas esféricas, enquistadas, trasparentes y llenas de un líquido claro. Su volúmen puede alcanzar dimensiones considerables. Su membrana vesicular es amorfa, sin fibras ni células; pero examinada al microscopio, manifiesta la disposicion de láminas estratificadas: su cara externa es lisa y sin ninguna adherencia con los tegidos circundantes: la cara interna es tambien lisa.

Los Acefalocistos pueden presentarse en todos los tegidos, multiplicarse sea en un mismo órgano, ó sea en muchos órganos á la vez.

El profesor Cruveilhier divide los Acefalocistos en solitarios y sociales. Los primeros son frecuentes en los animales, y los segundos en el hombre, sin que por eso éste no pueda tener Acefalocistos solitarios. Los solitarios casi siempre invaden á la vez un grande número de puntos en un mismo órgano ó en muchos órganos; mientras que los sociales rara vez invaden muchos órganos á un tiempo.

Los Acefalocistos sociales pueden estar reunidos en número mas ó menos considerable en un mismo quiste: así se les ha visto en número de 2, 3, 4, 50, 100, 200 y 1,000. En estos Acefalocistos sociales se vé, muchas veces, unos intactos, otros alterados y desecados y aun algunos con equinococos.

Los helmintos vesiculosos ó hidáticos que acabamos de estudiar son las larvas de la Tenia. Estas larvas para llegar al estado de perfecto desarrollo, pasan de un animal á otro mas elevado en la sèrie y necesitan de la influencia de un medio apropiado, como es el tubo digestivo.

A mas de todos los helmintos de que nos hemos ocupado hasta ahora, hay algunos otros animales que se consideran como *Helmintos dudosos*, y de cuyo estudio no nos encargaremos por ahora, mientras no se conozca definitivamente su influencia en el organismo.

4. *Entozoarios infusorios.*—En el cuerpo humano sano ó enfermo existen parásitos infusorios, cuya presencia es mas bien el efecto que la causa de ciertos estados morbosos. Como observa el profesor Lebert, estos animáculos se hacen notar principalmente en las partes ó soluciones de continuidad en que las secreciones quedan depositadas o se alteran.

Las especies mas notables pertenecen á los géneros *paramecium*, *cercomonas*, *trichomonas*, *virgulina* y *vibrio*.

[A] El género *Paramecium* está compuesto de infusorios chatos y oblongos, provistos de una boca y de un pliegue longitudinal, que comunica con ella. Su cuerpo está finamente ciliado. Estos animales están dotados de mucha vivacidad. Son muy numerosos, se les encuentra de 20 á 25 en una gota de moco. Se les ha observado en el moco de un recto ulcerado de un individuo, que fué afectado del cólera, y sobre la mucosa del colon en una inflamacion crónica de este intestino.

[B] Del género *Cercomonas* se ha observado dos especies: 1ª El *Cercomonas Davainei* de ocho milímetros de largo, tiene un cuerpo ovoideo ó piriforme: de él nacen dos filamentos, uno anterior vibrátil, muy delgado, largo y flexuoso; y otro posterior mas grueso, recto y tieso, que figura una cola, y por el que se pega, á veces, á las partes circundantes. Este parásito ha sido encontrado en las evacuaciones albinas de los coléricos. 2ª El *Cercomonas obliqua* mas pequeño y ovoideo que el anterior, presenta su filamento caudal adherido á un lado de su cuerpo, y no opuesto al filamento anterior. Se le ha encontrado en los intestinos de un tifoideo.

[C] Del género *Trichomonas* se conoce la especie *Trichomonas vaginalis*. Este Trichomonas tiene un cuerpo ovoideo ó piriforme, desigual, ligeramente granulado, glutinoso, trasparente, agrisado ó lechoso. De él nace por delante un filamento y á veces dos ó tres, flexuosos, con 4 ó 5 prolongaciones ciliares muy cortas, que los acompañan en su nacimiento. Cerca de estas prolongaciones hay un ligero surco oblicuo, que se ha reputado ser la boca. Este parásito se encuentra en las mucosidades vaginales que comienzan á alterarse. Por su reunion en cierto número forma grupos irregulares.

(D) La *Virgulina tenax*, del género *Virgulina*, presenta un cuerpo alargado, membranoso, trasparente, un poco grueso y truncado en la parte anterior. Este parásito se mueve con mucha vivacidad. Segun Mandl tiene en su tegido una sustancia calcárea. La Virgulina se encuentra en el tártaro de los dientes, en la boca de las personas sujetas por mucho tiempo á dieta y sobre la lengua de los que tienen la digestion alterada.

[E] Los *Vibriones* del género *Vibrio* son infusorios apenas perceptibles. Su cuerpo es casi cilíndrico, sensiblemente atenuado en sus estremidades, flexuoso y semitrasparente. Se mueven con actividad. Los vibriones se desarrollan en cantidad prodigiosa en todo líquido orgánico animal ó vegetal. Se les vé en la saliva, en la leche, en el pus, en la materia interdentaria, en las secreciones morbosas, en las deposiciones albinas &.

Los *Bacterios* [*Bacterium*] tambien del género *Vibrio*, se distinguen del vibrion propiamente dicho por ser rectilíneos é inflexibles y por la lentitud de su movimiento. Este infusorio ha sido encontrado por el Dr. Davaine, como hemos dicho en otra parte, en la sangre de los animales atacados de *sang de rate*.

El Dr. F. A. Pouchet asegura que en ciertas circunstancias, cuando las secreciones de las mucosas ó de algunas partes de la piel se hallan alteradas por una flegmasia, se producen allí bacterios, vibriones y mónades, y que las fuertes comezones que en tales casos se sienten en esas partes son debidas probablemente á los movimientos

de los bacterios, que se reunen en grandes masas.

CLASE UNDÉCIMA.

Teratologia.

La palabra *Teratologia* [de *teras* monstruosidad y *logos* discurso] es el nombre dado por Isid. Geoffroy Saint Hilaire al estudio de las anomalias de organizacion.

Las aberraciones congénitas que el cuerpo del hombre puede presentar, ofrecen grandes diferencias. Todas en su conjunto se designan indistintamente con la denominacion de *Anomalias.* Pero, cuando la anomalia no modifica en nada el exterior del cuerpo, ni ofrece influencia alguna sobre las funciones, constituye lo que se llama *variedad anatómica.* Si la anomalía se manifiesta al interior y produce un embarazo mas ó menos grave en el egercicio de la funcion, segun la importancia del órgano, se le llama *vicio de conformacion.* En fin, si la anomalía es mas profunda, con alteracion coexistente en la forma exterior del individuo y en la estructura de los órganos esenciales á la vida, de tal modo, que dificulta ó impide el libre egercicio de las funciones, se le designa con la denominacion de *monstruosidad.*

La Teratologia es comprendida en la Anatomía patológica por el mayor número de escritores, tanto porque es esta última la parte de la Medicina que se encarga del estudio de las lesiones materiales de que es susceptible el organismo, cuanto porque un grande número de anomalias son producidas por los estados morbosos del embrion ó del feto. Sin embargo, Isid Geoffroy Saint Hilaire procura que la Teratologia constituya una ciencia aparte con sus leyes, clasificacion y nomenclatura especiales: puesto que la Anatomía patológica se ocupa de las alteraciones de órganos ya desarrollados, miéntras que la Teratologia estudia las alteraciones de formacion y de desarrollo.

Causas de las anomalias. En los tiempos antiguos la aparicion de seres, cuyas formas eran mas ó ménos extrañas al tipo normal, habia dado lugar á las suposiciones mas estravagantes sobre su formacion. Así, se creia que estos seres nacian del comercio de las mugeres con animales de distinta especie: que eran un *error de la Naturaleza* (Aristoteles); *juegos de la Naturaleza* (Plinio); que eran un efecto de la voluntad de Dios, sea para manifestar su omnipotencia ó sea como prueba de su cólera y presagio de las calamidades públicas; ó en fin, que eran obra del diablo.

Al lado de suposiciones tan vagas é inconducentes al estudio de las anomalias, algunos médicos y filósofos indicaron ya causas mas racionales y existentes en el organismo mismo, sea en el momento de la concepcion ó despues de ella. Así, las monstrusidades se debian ya á la abundancia ó escasez del esperma, ó á su alteracion; al mal estado del útero, ó á la existencia de la menstruacion al tiempo de la concepcion, y ya en fin, á las impresiones morales de la madre.

Fué en 1690 que un filósofo Regis emitió la opinion de los gérmenes originariamente anómalos, no como un resultado de observaciones, sino como una mera hipótesis.

Esta idea de Regis pasó desapercibida por muchos años, hasta que en la Academia de Ciencias de Paris se suscitóen 1722. una acalorada discusion sobre la materia, En esta discusion Vinslow y Lemery fueron los que tomaron la parte mas activa. El primero sostuvo la opinion de Regis, fundándose en la dificultad de explicar las desviaciones, la inversion de los órganos, la monstruosidad doble por uniones profundas y la herencia de las anomalias. Por su lado, Lemery sostuvo que los gérmenes eran primitivamente normales; que se alteraban accidentalmente en el curso de su evolucion; y que la Naturaleza no hace monstruos. El alegaba en apoyo de su opinion la observacion de los hechos.

Despues de esta discusion, observaciones y experiencias cada dia repetidas en los animales, en virtud de las que, se puede decir, que se producen monstruos á voluntad, han venido á confirmar en gran parte la opinion de Lemery, que es hoy la generalmente adoptada: aunque hay por otra parte hechos que por ella no pueden explicarse, como la herencia de las anomalias.

Admitida la doctrina de la monstruosi-

dad por accidente, se ha divido las causas que la ocasionan en próximas y eficientes.

Las causas *próximas*, esto es, inherentes al embrion y á sus apéndices, son: la desigual nutricion de aquel, sus enfermedades, su situacion en el útero, la disposicion y adherencias de sus membranas, y la cantidad de las aguas del amnios. En cuanto á la causa próxima de los monstruos dobles ó triples se atribuye á la fusion de dos ó tres gérmenes.

Las causas *eficientes*, es decir, relativas al padre y á la madre, especialmente á la última; son las enfermedades de ésta, las violencias ó presiones ejercidas sobre ella y las fuertes conmociones del espíritu durante la gestacion.

Leyes de las anomalias. En el estado actual de las ciencias biológicas toda la Teratologia está basada en el principio inconcuso de la doctrina de la Epigenesis: *los órganos no presxisten en la formacion embrionaria, sino que se forman á espensas del blastodermo, y pasan por un derarrollo gradual para llegar á su estado definitivo.* Esta formacion y este desarrollo pueden, sin embargo, alterarse en circunstancias dadas, de manera, que bien pudiera no formarse un órgano, ó si se forma modificarse en su desarrollo.

La apreciacion de estas modificaciones y de las circunstancias que las presiden ha conducido á algunos observadores á formular ciertas bases teratológicas, que Ysid Geoffroy Saint Hilaire las considera como *leyes.*

Así, reconocido el principio epigenético que hemos indicado, Meckel, y despues de él Otto, Blumenbach, Blainville, los dos Geoffroy Saint Hilaire y otros han establecido como ley, que *las monstruosidades se producen por la suspension del desarrollo de los órganos.* Segun ellos, los monstruos representan por uno ó muchos de sus órganos, estados transitorios del embrion.

Esta suspension de desarrollo es ciertamente apreciable en un grande número de casos; pero hay muy numerosas anomalias, como las reuniones de los órganos pares, que no tienen representantes en las evoluciones del desarrollo del embrion.

Para explicar estas anomalias se ha recurrido á otra ley establecida por Serres y llamada *ley de formacion centrípeta.* Segun esta ley, todo órgano impar, sin exeptuar los grandes troncos vasculares, como la aorta, está formado primitivamente de dos mitades laterales, que sereunen en la línea media. Siendo esto así, cuando no ha podido realizarse la reunion, por un desarrollo incompleto, se producen las separaciones medianas; y por el contrario, si el desarrollo es exesivo, se forman las reuniones de las partes, que normalmente deben estar separadas.

Para que este principio de Serres pudiera tener el carácter de ley, seria necesario que fuese confirmado por la embriología. Pero como esta no le presta su apoyo, dicha ley queda reducida á una hipótesis, y á una hipótesis insostenible, como la califica el Dr. Ollivier.

Las anomalias en que existen órganos supernumerarios y aquellas en que órganos de existencia normal adquieren dimensiones exesivas, se han explicado por un exeso de formacion y de desarrollo.

Para estos casos se ha procurado establecer la *ley de la compensacion ó equilibrio de Meckel*, que no es tambien mas que una hipótesis. Meckel creia que en toda monstruosidad existe, entre las anomalias que la constituyen, una especie de contrapeso orgánico, á consecuencia del cual una anomalia por defecto debe traer consigo otra anomalia por exeso. La observacion hace ver, sin embargo, que en un gran número de casos falta esta coincidencia de defecto por un lado y de exeso por el otro.

Por otra parte Isid. Geoffroy Saint Hilaire observa, que muchas veces en los adultos algunos órganos aparecen con un volúmen mayor que el normal, no por exeso de desarrollo, como se pudiera creer á primera vista, sino por su defecto. Ciertamente, muchos órganos tienen en el feto un volúmen relativamente mayor que otros y es por las evoluciones del desarrollo ulterior que deben reducirse en sus dimensiones. Si pues, por una causa cualquiera no puede hacerse esta evolucion de reduccion, es indudable que dichos órganos, creciendo en su volúmen desproporcionado constituirán una anomalia. Esta explicacion, sin embargo, es aplicable solo á muy pocos casos.

Tambien se ha formulado por Serres otra hipótesis considerada como ley, por

la que se ha querido explicar las anomalias por defecto ó exeso de desarrollo. Serres dice: *todas las variaciones de los organismos, su defecto, como su falta y su duplicidad se repiten por variaciones de defecto, falta ó duplicidad del sistema sanguíneo, siendo las unas consecuencia necesaria de las otras.* Esta hipótesis en que se atribuye al sistema sanguíneo la accion formatriz de los órganos, es insostenible en el estado actual de la embriologia. Las observociones de Bischoff, Kölliker y otros han establecido, que los vasos sanguíneos y aun los nervios se forman en el sitio en que se presentan, á la vez que los órganos que los contienen, sin que los unos sean la causa de la formacion de los otros.

En las anomalias que consisten en la inversion de los órganos y en las monstruosidades compuestas, no ha sido posible aplicar ninguna de las leyes ó hipótesis citadas. Sin embargo, se ha formulado para las segundas la *ley de la afinidad de sí para sí* de Isid. Geoffroy Saint Hilaire, ó la *ley de analogia* de los alemanes. Si se observa el modo de union de los monstruos dobles ó triples, se vé que esta union se hace siempre por puntos y tejidos análogos. Así, jamas se ha visto adherencias de la cara con el dorso ni fusiones de tegidos que no sean equivalentes; por el contrario, muchas veces la reunion de las partes análogas es tan completa, que se forman órganos comunes.

Esta ley es aun aplicable á los monstruos simples, en los cuales ciertos tegidos nunca se confunden con otros distintos, por ejemplo, el riñon con el hígado. En todos estos casos, es evidente que, como dice el Dr. Ollivier, en medio del desórden aparente de las monstruosidades, subsiste aun el órden.

Frecuencia de las anomalias.—En cuanto á la frecuencia de las anomalias, la observacion ha establecido las bases siguientes: 1ª los órganos que tienen mayor número de análogos son tambien los mas variables: 2ª los órganos y tegidos cuyo desarrollo es mas tardio son, así mismo, los mas variables: 3ª las partes periféricas son las menos variables: 4ª los caractéres de forma y magnitud varian al infinito: 5ª en las conexiones, las implantaciones ó inserciones varian menos que las ramificaciones y anastómosis: 6ª la falta de un órgano es una anomalía de las mas raras; pero cuando llega á faltar un órgano ó porcion de órgano, el análisis anatómico manifiesta que sus elementos se conservan aunque sea en estado rudimentario, y que hay aumento de volúmen total ó parcial de los órganos con los cuales tiene relaciones vasculares el órgano mal formado: 7ª el sexo femenino tiene mas propension á las anomalias que el masculino.

Clasificacion de las anomalias. Por numerosas que sean las anomalias, ellas no varian al infinito; por el contrario, reconocen ciertos límites, dentro de los cuales se observan analogías y diferencias por las que se puede clasificarlas.

Las clasificaciones que se han hecho de las anomalias son mas numerosas de lo que á primera vista pudiera creerse. Indicaremos las mas notables.

Buffon reduce todos los monstruos á tres clases: 1ª *monstruos por exeso:* 2ª *monstruos por defecto*: y 3ª *monstruos por trastorno* ó *falsa posicion de las partes.*

La clasificacion de Meckel difiere de la anterior por la adicion de una cuarta clase, la del *hemafrodismo.*

Breschet divide todas las anomalias ó *cacogenesis* en cuatro órdenes, que son: 1º las *agenesis* ó desviaciones orgánicas con disminucion de la fuerza formatriz, 2º las *hypergénesis* ó desviaciones orgánicas con aumento de la fuerza formatriz: 3º las *diplogenesis* ó desviaciones orgánicas por reunion de gérmenes: y 4º las *heterogénesis* ó desviaciones orgánicas con cualidades extrañas del producto de la generacion en su color, número y situacion.

Todas estas clasificaciones no establecen ninguna distincion entre las diversas anomalias y las monstruosidades propiamente dichas, de donde resulta que estas palabras son empleadas como sinónimas.

Isid. Geoffroy Saint Hilaire teniendo en cuenta los diferentes grados de las anomalias, divide éstas en dos grupos principales: 1º las *anomalias simples* ó *hemiterias*, que comprenden las variedades anatómicas y los vicios de conformacion: 2º las *anomalias complejas*, que se subdividen en *heterotaxias*, *hermafrodismo* y *monstruosidades* propiamente dichas.

Estas últimas forman dos clases: 1ª *mons-*

truos unitarios: 2ª *monstruos compuestos.*

La primera clase se divide en tres órdenes: 1º *Autositos*, es decir, capaces de vivir y de nutrirse por sí: 2º *Omphalositos* que tienen solamente una vida imperfecta mantenida por la comunicacion con la madre: y 3º *Parásitos* que son los mas imperfectos y están reducidos á masas irregulares, sin cordon umbilical, compuestas de dientes, pelo &. é implantadas sobre los órganos generadores de la madre.

La segunda clase se divide en dos subclases, que son: 1ª los *montruos dobles*, y 2ª los *monstruos triples*. Los monstruos dobles presentan dos órdenes: primero, *monsstuos dobles autositarios* ó compuestos de dos individuos de igual grado de desarrollo, de los que cada uno es aná logo á un autosito: segundo, *monstruos dobles parasitarios* ó compuestos de dos individuos desemejantes, de los cuales el uno es mas perfecto que el otro, que queda reducido á un apéndice. Los monstruos triples presentan muy pocos géneros apenas conocidos.

Cada uno de los órdenes de esta clasificacion se divide en numerosísimos géneros y especies.

Si bien esta clasificacion, que se ha hecho célebre, es la mas completa, tiene por otra parte grandes dificultades, tanto por ser demasiado compleja, y en la que casi desaparecen todas las ventajas de una clasificacion, cuanto por la nomenclatura bastante embarazosa, llena de voces nuevas y retumbantes, como dice el Dr. Fredault. Por otra parte, al estudiar las anomalias bajo su punto de vista anátomo-patológico, debemos limitarnos á presentar un resúmen general de los hechos principales, sin entrar en las complicadas divisiones y subdivisiones que hace Geoffroy Saint-Hilaire. Es por todo esto, que adoptaremos la clasificacion anatómica del Dr. Vogel, quien divide las anomalias en siete clases.

Primera clase—*Monstruosidades por defecto en las que falta un número mayor ó menor de partes, ó son éstas muy pequeñas.*

Esta clase comprende dos órdenes.

Primer órden.—Monstrousidades por falta absoluta: abraza las formas siguientes: 1ª Monstruosidades enteramente amorfas (*amorphus*) que consiste en una masa informe, sin indicio de órganos especiales y con un cordon umbilical. Casi siempre se hallan unidas á un feto bien conformado: 2ª Monstruosidades que consisten en un tronco mas ó menos rudimentario, sin cabeza ni miembros: 3ª Monstruosidades que no tienen sino una porcion mas ó menos considerable de la mitad superior del cuerpo, principalmente la cabeza (*acormus*). Estos monstruos están compuestos de una cabeza rudimentaria con un apéndice en forma de saco, que representa el cuello y el tronco: 4ª Monstruosidades que no tienen sino una parte mayor ó menor de la mitad inferior del tronco. Esta forma ofrece muchas variedades. En unas (*acœphalus*), falta la cabeza, de la que solo existen rudimentos ocultos debajo de la piel [en la acefalia el tronco es mas ó menos imperfecto, y faltan comunmente el corazon y los pulmones]: en otras no existen los miembros superiores; y en algunas falta la mayor parte del tronco. Los acéfalos casi siempre están acompañados de uno ó dos fetos bien conformados: 5ª Monstruosidades en las que falta una ó muchas partes de la cabeza (*perocœphalus*). En esta forma hay algunas variedades que se aproximan á la acefalia, pues en unas no existe sino un débil rudimento de la cabeza; en otras falta el cerebro y la mayor parte del cráneo [*anencœphalus*, *hemicœphalus*, *microcœphalus*]; y en otras faltan partes de la cara (*aprosopus*, *microsopus*): 6ª Monstruosidades que tienen todo el cuerpo mas ó menos incompleto, con falta de ciertas partes y disminucion de otras (*perosomus*): 7ª Monstruosidades en que el cuerpo es defectuoso ó muy corto por falta de una ó mas vértebras, quedando regulares la cabeza y los miembros (*perocormus*, *oligospondilus*): 8.ª Monstruosidades de miembros defectuosos [*peromelus*] en las que falta uno ó todos los miembros, o solamente partes de éstos: son comunmente hereditarias.

Segundo órden.—Monstruosidades por disminucion de volúmen: comprende las formas siguientes: 1ª Enanismo [*nanosomus*] en el que todo el cuerpo es mas pequeño que de ordinario, conservándose, no obstante, mas ó menos la proporcion de las partes: es hereditario: 2ª Nanocefalia (*nanocœphalus*) en la que la cabeza es muy pequeña en su conjunto ó en alguna de

sus partes: 3ª Nañocormia [*nanocormus*] en que el tronco solo, ó mas los miembros, es muy pequeño, mientras que la cabeza tiene su volúmen normal: 4ª Nanomelia [*nanomelus*] en que hay disminucion de uno ó mas miembros, sin que falte ninguna parte.

2ª Clase *Monstruosidades por coalicion de los órganos* [*symphisis*].

En estas anomalias las partes que en el estado normal están separadas en la línea media, se reunen y forman un solo órgano. A veces, esta reunion trae consigo la disminucion ó desaparicion total de las partes intermediarias. Se comprenden en ellas las formas siguientes: 1. Coalicion de partes en la cabeza, ya en su mitad superior con los ojos muy aproximados ó confundidos en la línea media (*cyclopia, monophtalmus*): anomalía que se acompaña comunmente con la existencia de una trompa sobre los ojos; ó ya en su parte inferior (*monotia, agnatus, otocephalus*) con falta de la mandíbula inferior y parte de la superior, de donde resulta, que la boca es muy pequeña ó no existe, y que las orejas están muy aproximadas ó se confunden: 2. Coaliciones en la mitad inferior del cuerpo, principalmente en las extremidades pelvianas (*monopodia, sympodia*), que están mas ó ménos mutiladas y forman ya una sola pierna con uno ó dos pies, ó ya una especie de cola: 3. Coaliciones de los dedos (*syndactylus*), ya por la reunion de las partes blandas ó ya por la fusion de las falanjes.

3ª Clase *Monstruosidades por separacion de las partes que están reunidas en el estado normal.*

Estas monstruosidades se presentan en la cabeza y en el tronco principalmente sobre la línea media. Sus principales formas son 1. Separacion media en la cabeza [*schistocœphalus*], que puede ser en el cráneo, comprendiendo la piel, los huesos y las meninjes, ó solamente en la porcion huesosa, ó en fin, en la cara, en la que, en su grado mas leve, constituye el *lábio leporino*: 2. Separacion en el cuello y tronco [*schistocormus*], en cuyo caso se ven, con variedad de grados, divisiones en el cuello, sobre la columna espinal (*spina bifida*), en el pecho y vientre, en la vejiga urinaria [*inversio vesicae*], y en la uretra [*epispadias, hipospadias*].

4ª Clase *Monstruosidades en que se hallan obliterdas las aberturas normales.*

Esta clase comprende las formas siguientes: 1. Atresias en la cabeza [*atretocœphalus*] en que hay oclusion congénita de la boca, narices, conductos auditivos, párpados ó pupilas: 2. Atresias en el tronco [*atretocormus*] con obliteracion del ano, uretra ó vagina. Cuando estas atresias son muy avanzadas se acompañan de anomalias en los órganos internos, intestinos, aparato genital, &ª

5ª Clase *Monstruòsidades por exeso en el número ó en el volúmen.*

Esta clase comprende dos órdenes:

Primer órden. Exeso de volúmen. En ciertos casos el cuerpo entero adquiere un volúmen exajerado, manteniéndose la proporcion de sus partes, siendo este aumento congénito ó haciéndose despues del nacimiento por un desarrollo precoz. El constituye: los *jigantes* cuando el aumento se hace sobre la talla ordinaria de los hombres; y los *obesos* cuando solo hay aumento de grosor por la acumulacion del tejido adiposo subcutáneo.

Segundo órden. Aumento en el número. Este órden encierra muchas fermas, desde el simple caso de un dedo supernumerario, hasta la reunion de dos ó tres cuerpos. Estas formas se pueden reducir á dos grupos.

1. Monstruos con partes supernumerarias, pero con una cabeza y un tronco. Sus principales formas son: 1. Partes supernumerarias en la cabeza, como duplicidad del frontal, de la lengua, dientes supernumerarios, &ª.: 2. Partes supernumerarias en el tronco, como vértebras, cola, &.ª: 3. Partes supernumerarias en los miembros, principalmente en los dedos.

2. Monstruos con partes supernumerarias, con cabeza ó tronco múltiples. Estos monstruos (*bigemina, trigemina*) pueden ser considerados como indivíduos reunidos por fusion ó por implantacion.

En los monstruos por fusion las principales formas son: 1. Duplicidad incompleta del cráneo [*dicranus*], en la que, el cráneo es doble, pero la cara no lo es sino incompletamente: la extremidad superior de la columna vertebral es tambien doble: 2. Du-

plicidad de la cara (*diprosopus*), en la que la cara es mas ó ménos doble, comenzando la separacion por delante sin llegar hasta el cráneo ó estendiéndose á éste solo incompletamente: 3. Duplicidad de toda la cabeza [*dicœphalus*], en qué la cabeza entera es doble, lo mismo que la parte superior de la columna espinal: 4. Duplicidad de la cabeza, del cuello y de los miembros superiores quedando el pecho y vientre simples (*thoraco-gastrodidymus*): 5. la duplicidad se estiende al pecho, quedando confundidos los dos vientres [*gastrodidymus*]: 6. la duplicidad avanza hasta el ombligo (*hypogastrodidymus*): 7. la duplicidad es casi completa y los dos cuerpos están unidos por un pequeño punto en el periné, sacro ó coxis [*pygodidymus*]: 8. La parte superior del cuerpo es doble, pero soldada; la separacion solo se vé en la parte inferior: 9. La separacion es casi completa y los dos cuerpos están reunidos solo por un punto en la cabeza: 10. la cabeza y el cuello son dobles y separados, lo mismo que la mitad inferior del tronco al partir del ombligo; la fusion solo existe en el pecho y en la porcion superior del abdómen: 11. la duplicidad y la separacion son casi completas, y solo hay reunion por el epigastrio.

En los monstruos por implantacion los dos cuerpos confundidos no están igualmente desarrollados: el uno es mas ó ménos rudimentario, ya visible al exterior, ó ya oculto debajo de la piel ó en una de las cavidades. Se puede distinguir las formas siguientes: 1. Un indivíduo completo lleva en su cabeza otra cabeza con vestigios del resto del cuerpo: 2. en la cabeza de un feto se hallan implantaciones rudimentarias muy incompletas de otra cabeza, sea en el paladar ó en la mandíbula inferior: 3. un cuerpo completo, mas ó ménos regular, lleva otro pequeño, mas ó ménos imperfecto, que no crece despues del nacimiento y que, en general, está adherido al pecho ó al epigastrio [*heterodidymus*]: 4. un indivíduo contiene en un tumor subcutáneo ó en una de sus cavidades, principalmente en el abdómen, partes de otro indivíduo.

En los monstruos triples se hallan triplicadas partes mas ó ménos esenciales del cuerpo. Son muy raros: sin embargo, Isid Geoffroy StHilaire habla del caso de un niño de tres cabezas.

6ª Clase. *Monstruosidades en las qué una ó muchas partes tienen una situacion anormal.*

En estas monstruosidades se comprenden las formas siguientes: 1. Anomalias en la situacion de las visceras, cuyo mayor grado es la inversion completa de los órganos internos, como el corazon y bazo al lado derecho y el hígado al izquierdo, &: 2. Anomalias en el curso de los vasos; son muy comunes y variadas: 3. Anomalias en la situacion de los huesos, de las qué resultan las desviaciones de la columna vertebral, el pié equino, &ª.

7ª Clase. *Hermafrodismo.*

El verdadero hermafrodismo no existe en la especie humana; sin embargo, en Teratologia se comprenden bajo este nombre, los casos en los cuales, á consecuencia de una anomalia de desarrollo, los órganos genitales de un sexo se asemejan á los del otro, y aquellos en los que una parte del aparato reproductor pertenece á un sexo y la otra al otro. Estas anomalias se dividen en dos órdenes.

Primer órden. Hermafrodismo aparente. En este órden los órganos genitales de un sexo, sobre todo los externos, simulan los del otro. Sus formas son: 1. En la muger, en unos casos, el clítoris adquiere dimensiones exajeradas, que le dan la apariencia de un pene; acompañándose á veces de una estrechez exesiva de la vagina, de la dilatacion de los grandes lábios y de un aspecto varonil: en otros casos, el prolapsus del útero y de la vagina produce igual apariencia. 2. En el hombre, muchas anomalias de sus órganos genitales pueden darle la apariencia de muger. Así, en unos casos, hay una hendidura en la pared anterior de la vegiga, acompanada de la atrofia del pene y del escroto: en otros casos, se vé en los recien nacidos, que el pene está deprimido y adherido al escroto, el qué es muy poco manifiesto por la permanencia de los testículos en el vientre: en fin, en otros casos, hay un hipospádias al mismo tiempo que se hallan hendidos el escroto y el periné; ordinariamente en tales casos, la existencia de una criptorquídia favorece la apariencia femenina.

Segundo órden. Hermafrodismo misto.

En este órden se encuentra la existencia simultánea de porciones de los órganos generadores de uno y otro sexo. Se ha descrito las formas siguientes: 1. Los órganos genitales son masculinos en un lado y femeninos en el otro (*hermafrodismo lateral*): 2. Las partes genitales externas difieren de las internas, siendo las primeras femeninas y las segundas masculinas: lo inverso es mucho mas raro: 3. Hermafrodismo con partes supernumerarias, hallándose algunos órganos sexuales masculinos con un aparato genital femenino completo y vice-versa. Es muy dudosa la existencia de las dos últimas formas de hermafrodismo.

FIN.

FE DE ERRATAS.

Entre los numerosos errores de palabras y puntuacion que ha sacado esta obra, unos son tan perceptibles que facilmente pueden ser reconocidos, y otros que á no estar indicados pueden desfigurar el sentido del escrito. Dejando pues al criterio del lector la correccion de los primeros, solo anotaremos los segundos en esta fé de erratas.

Pájina.	Columna	Línea.	DICE	LÉASE.
5	1	33	en enfermedad	enfermedad
—	2	36	es contraria.	contraria
6	2	18	señala	señalar
7	1	49	Estadística	Estática
—	»	50	lesiones	enfermedades
—	2	25	para	por
13				Sobre la primera línea de la primera columna faltan los rótulos: CLASE SEGUNDA. *Neumatosis.*
19	2	54		Los coágulos formados en las venas
21	2	18	disecados	desecados
22	1	27	(Hypirnosis)	[Hypinosis]
—	»	48	en lo espuesto	de lo espuesto
24	1	22	mediantemente	medianamente
—	»	23	su	sin
25	1	47	*Pyohemia*	[*Pyarhemia*]
—	»	50	Pyohemia	Pyarhemia
26	2	23	con	en
—	»	46	insuflamaciones	insuflaciones
27	1	13	existan	existen
28	2	34	animálculo	animáculo
—	»	47	Este	Esto
35	2	35	*Cryptocaus cerevisioæ*	*Crypotoccus cerevisiæ*
—	»	41	*Penicillum glacum*	*Penicillium glaucum*
37	2	50	ó insuficientes	ó son insuficientes
39	2	15	Frommer	Trommer
—	»	18	Frommer	Trommer
41	2	9	fisiológicos	fisiólogos
45	2	24	(Hematiarozis)	[Hematidrosis]
48	1	32	drogreso	progreso
57	2	19	fisiológicos	patológicos
71	1	49	plasma	blastemo
74	1	9	*hematoide*	*hematode*
78	1	42	*xóstosis*	*exóstosis*
98	2	53	4	3
99	2	39	con	en
103	1	19	pue	que
105	2	41	(N)	4

INDICE.

Página.

LECCIONES

DE

ANATOMIA PATOLOGICA GENERAL,

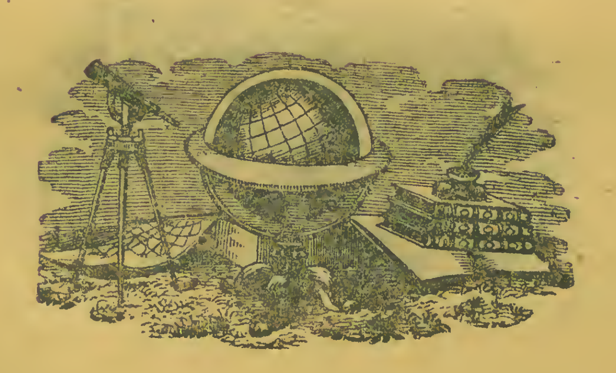
DADAS EN LA

ESCUELA DE MEDICINA DE LIMA

POR

LEONARDO VILLAR,

Profesor de esta asignatura y de Anatomía general.



LIMA--1864.

TIPOGRAFIA NACIONAL, POR MANUEL D. CORTÉS.
Calle noveva de Junin (Peña Oradada) núm. 333.

Entrega I.

LECCIONES

DE

ANATOMIA PATOLOGICA GENERAL,

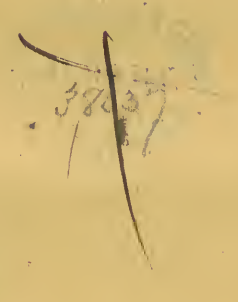
DADAS EN LA

ESCUELA DE MEDICINA DE LIMA

POR

LEONARDO VILLAR,

Profesor de esta asignatura y de Anatomía general.





LIMA.

TIPOGRAFIA NACIONAL, POR MANUEL D. CORTÉS.
119, Calle de los Estudios (Ucayali) 119.

1865.

Entrega II, y última.



